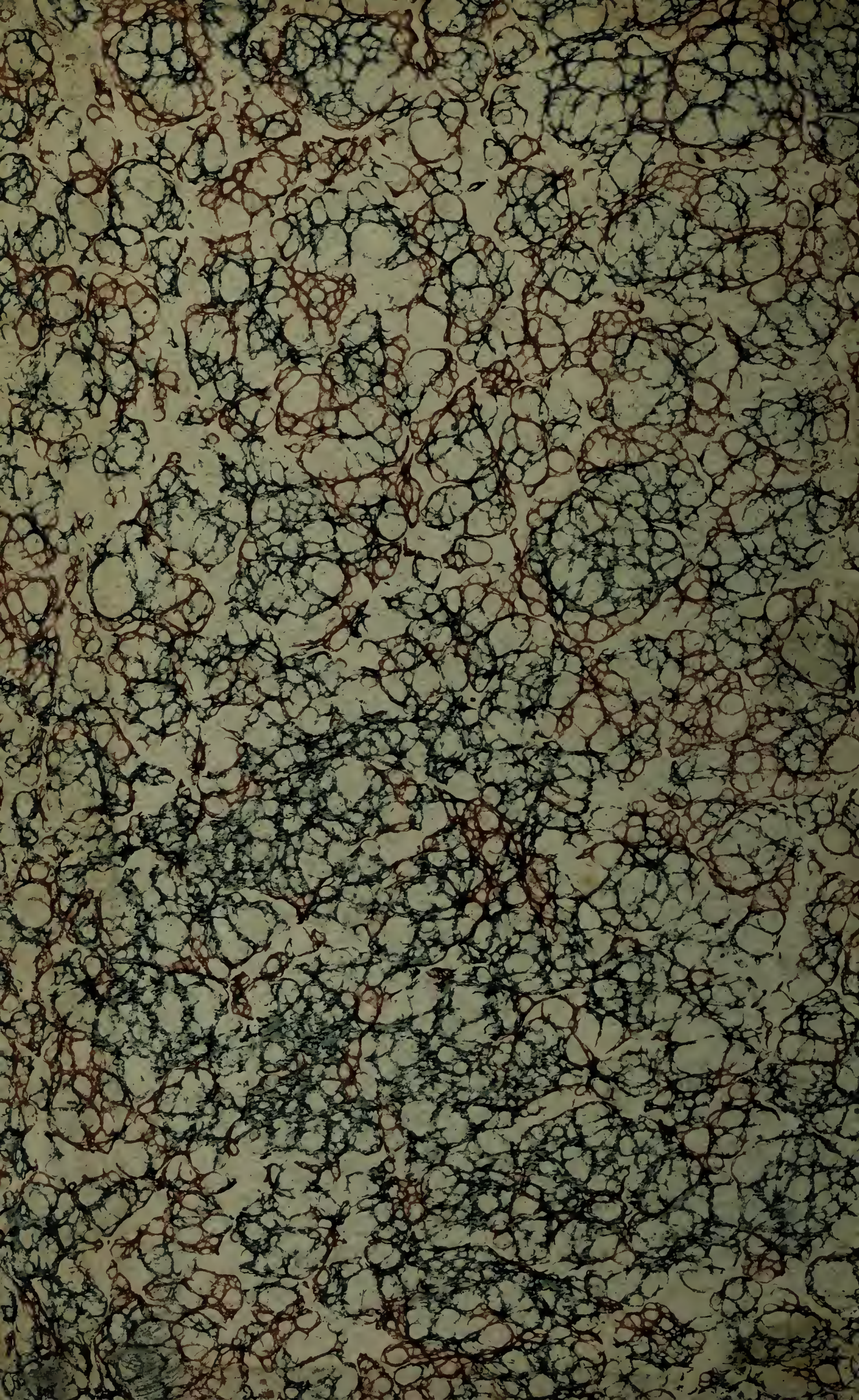
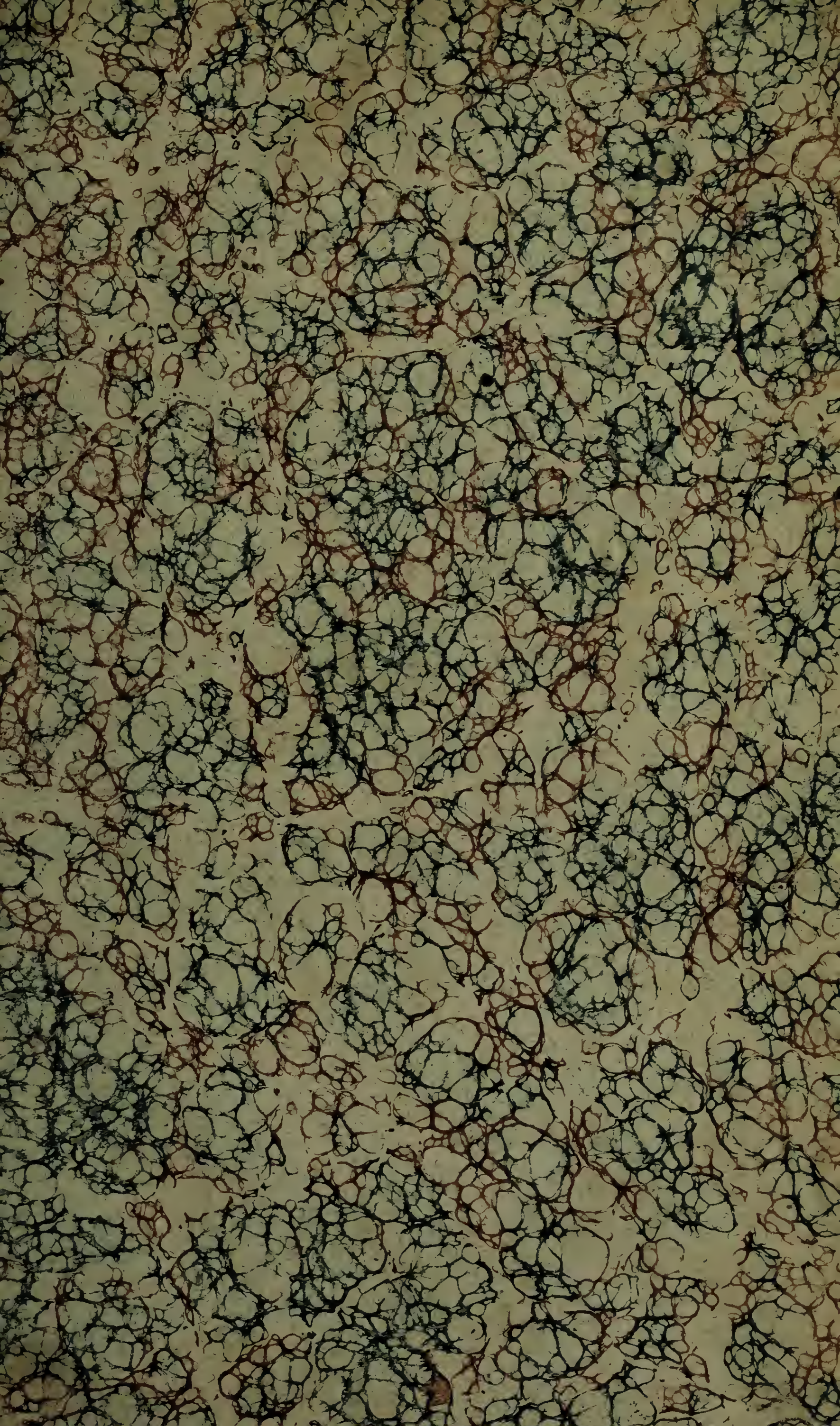




ESSAI

D'HÉMATOLOGIE

PATHOLOGIQUE.

Paris. — Imprimerie de Bourgogne et Martinet, rue Jacob, 30.

(1)

ESSAI

D'HÉMATOLOGIE

PATHOLOGIQUE,

PAR

G. ANDRAL,

Professeur de pathologie et de thérapeutique générales
à la Faculté de médecine de Paris,
membre de l'Académie royale de médecine,
médecin de l'hôpital de la Charité.

Non ideò analyses sanguinis utilitate suâ destituuntur, dùm sapienter noverimus spes nostras recidere, neque plura docere quàm a naturâ discimus.

(HALLER, *Elem. physiol.*, lib. V).

PARIS,

FORTIN, MASSON ET CIE, LIBRAIRES,

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 1.

1843.


WELLCOME
HISTORICAL
MEDICAL
LIBRARY

ESSAI

D'HÉMATOLOGIE

PATHOLOGIQUE.

L'hématologie est cette branche des sciences naturelles qui a pour objet l'étude du sang. Cette expression n'est pas nouvelle dans la science : il y a maintenant un siècle qu'un auteur, peu connu aujourd'hui, Thomas Schwencke, publia, sous le titre d'*Hématologie*, un traité aussi complet qu'il pouvait l'être alors, sur le sang considéré dans l'état de santé et de maladie (1). Avant cet auteur,

(1) Thomæ Schwenck Hœmatologia, sive sanguinis historia, experimentis passim superstructa, in-8° Hagæcomitum, 1743.

et depuis lui, beaucoup de travaux, soit de spéculations, soit d'expériences, ont été publiés sur le sang; leur simple exposition serait une œuvre considérable, et qui ne serait point sans utilité; tel n'est pas le but que je me propose : mais je viens à tous ces travaux, d'importance diverse, ajouter un nouveau travail dans lequel j'ai le dessein de faire connaître les altérations que le sang m'a présentées dans différentes maladies, sous le triple rapport de ses propriétés physiques, de sa composition chimique et de sa constitution microscopique. J'essaierai d'apprécier l'importance de ces altérations au point de vue de la séméiologie et de la pathogénie; je discuterai enfin la valeur des méthodes qui ont été suivies à différentes époques pour découvrir les faits d'hématologie pathologique.

Déjà, dans deux mémoires lus à l'Académie des Sciences en 1840 et 1842, j'ai exposé les résultats que j'ai obtenus, en cherchant à apprécier les variations de proportion que peuvent offrir, soit dans les maladies, soit dans diverses conditions de l'état physiologique, quelques principes du sang, savoir, la fibrine, les globules, les matériaux solides du sérum, et l'eau. Pour accomplir ces recherches, j'ai suivi le procédé indiqué par M. Du-

mas, et auquel il m'a lui-même conseillé d'avoir recours, comme suffisant pour le but que je voulais atteindre. Qu'il me permette de lui exprimer ici ma reconnaissance pour tous ses bienveillants avis.

Dans le travail que je publie aujourd'hui, j'ai voulu donner un plus grand développement aux faits et aux idées que renferment mes précédents mémoires : on y trouvera en outre un certain nombre de résultats que j'ai plus récemment obtenus et que je n'avais point encore rendus publics. Pour beaucoup de détails et de chiffres, je renverrai le lecteur aux deux autres mémoires (1); car ce n'est point un ou-

(1) Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes de sang (fibrine, globules, matériaux solides du sérum, et eau) dans les maladies, par MM. Andral et Gavarret (*Annales de chimie et de physique*, tome LXXV). — Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques dans l'état de santé et de maladie, par MM. Andral, Gavarret et de La Fond (*Annales de chimie et de physique*, 3e série, tom. V).

Les résultats consignés dans ces deux mémoires, ainsi que ceux que contient ce nouveau travail, sont le produit de recherches qui me sont toutes communes avec M. Gavarret, et je dois infiniment à sa collaboration savante et dévouée. Pour les faits relatifs aux animaux, M. de La Fond, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, a bien voulu nous prêter le concours de son temps et de son expérience.

Le procédé que nous avons suivi, et les résultats qu'il nous a donnés, ayant été l'objet de quelques critiques, nous avons cru devoir y répondre dans un écrit particulier auquel je renverrai aussi de temps en temps, et qui a pour titre: *Réponse aux principales objections dirigées contre les procédés suivis dans les*

vrage complet et achevé que je prétends livrer au public. Tout en continuant mes recherches, j'ai eu le désir d'indiquer où elles en sont, ce qu'elles ont donné, et ce qu'il est permis d'en attendre, si on ne se lasse pas de les poursuivre.

analyses du sang, et contre l'exactitude de leurs résultats, brochure in-8°, 1842, chez Fortin et Masson.)

CHAPITRE PREMIER.

DE LA MEILLEURE MÉTHODE A SUIVRE DANS LES ÉTUDES D'HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE.

—

Ce serait plaider une cause désormais gagnée, que de chercher à prouver que les altérations du sang peuvent jouer un rôle dans la production des maladies. Tout récemment encore, les travaux de M. Magendie sont venus jeter sur ce point de pathogénie une lumière vive et durable. Ce serait toutefois une intéressante étude que celle qui, remontant vers le passé, montrerait la médecine tantôt exclusivement dominée par des théories qui rapportaient toutes les maladies aux altérations du sang, et tantôt n'accordant plus à celles-ci aucune

sorte d'influence. Et cependant, dès les premiers temps de la science, l'école de Cos avait proclamé, comme un de ses dogmes, que, dans l'état de santé comme dans l'état de maladie, il faut prendre à la fois en considération les solides, les liquides et les forces. Mais peu de médecins restèrent fidèles à ces principes, et Galien reprochait vivement à ses contemporains d'avoir brisé ce bel ensemble de l'ancienne école grecque, pour ne plus faire intervenir, dans l'explication des maladies, les uns que les solides, les autres que les liquides, les autres enfin que les forces qui pénètrent et animent la matière organisée (1). Et ainsi se marquaient, dès ces temps antiques, ces trois grands points de vue de la science, qui, exclusivement envisagés, ont produit les trois systèmes du solidisme, de l'humorisme et du vitalisme.

Un des caractères de l'époque médicale actuelle est d'avoir compris à quels résultats incomplets et

(1) Hippocrates, cum trifariam hominis elementa divisisset, in continentia, contenta, et ea, quæ im petum faciunt..., haud scio quomodo successores ejus unam illam revera divinam Æsculapii medicinam in tres partes sibi cohærentes distribuerint atque divulserint. Alii enim humidis, tum causam eorum quæ secundum naturam habent constitutionem, tum causam eorum quæ prœter naturam, solis attribuere, ut Praxagoras et Herophilus. Alii, solidis corporibus initia et elementa attribuentes, ex his tum quæ natura consistunt, tum morborum causas inde capiunt, ut Erasistrates et Asclepiades. Athenæi vero et Archigenis imitatores, spiritu solo ea penetrante, tum naturalia consistere ac gubernari, tum morbos universos hoc prius offenso creari dixerunt. (Medicus.)

nécessairement erronés conduisent ces morcellements de la science; elle est donc revenue à l'étude des altérations du sang, complétement négligée ou dédaignée pendant de longues années; mais, chose singulière! on ne doute plus de la réalité de ces altérations et de leur importance, et cependant on les connaît encore à peine, et le raisonnement plutôt que l'observation a porté à les admettre. L'hématologie pathologique est donc encore très peu avancée, et cependant ce ne sont pas les travailleurs qui lui ont manqué; mais la plupart d'entre eux ont fait, à mon avis, fausse route, parce qu'ils n'ont pas choisi la méthode qui seule pouvait les conduire à la découverte de faits importants. Cette méthode, c'est l'analyse du sang par la chimie et par le microscope; c'est, en d'autres termes, l'étude de ses principes organiques et inorganiques séparés les unes des autres, et suivis dans leurs changements individuels de proportion ou de nature. Sans doute, en se livrant à cette sorte d'étude, il ne faudrait pas négliger celle des propriétés physiques du sang, mais en sachant bien que cette dernière étude est presque toujours insuffisante, et qu'employée seule, sans le contrôle de l'analyse, elle peut souvent devenir une source d'erreur. Car on ne saurait se rendre un compte exact des divers changements que le sang est susceptible d'éprouver dans ses propriétés physiques, si l'on n'a pas appris à rattacher ces changements à d'autres plus intimes survenus dans la composition du liquide,

et dont les premiers ne sont que l'effet. Ainsi il peut arriver que le sang présente un aspect identique, et soit également couenneux dans des maladies aussi différentes que le sont la chlorose d'une part, et la pneumonie ou le rhumatisme articulaire aigu d'autre part. Le sang est-il donc semblable dans la chlorose et dans la pneumonie? Dans ces deux maladies, la couenne a-t-elle une même signification? c'est ce que la simple considération de l'aspect du sang ne saurait nous apprendre ; et c'est ce que l'analyse pourra seule nous révéler, comme je le dirai plus bas. D'autres fois c'est le microscope qui devient surtout notre moyen d'analyse ; c'est lui, par exemple, qui pourra nous révéler dans les globules des altérations de qualité, ou qui nous montrera du pus dans le sang, etc. Enfin, dans ces recherches difficiles où aucune source de lumière ne saurait être négligée, l'investigation chimique et microscopique trouvera parfois un utile complément dans les expériences physiologiques. Par celles-ci, en effet, on peut modifier chez des animaux la composition du sang, et par suite ses propriétés physiques, de manière à rendre ce liquide plus ou moins semblable à ce qu'il est dans certaines maladies. Une fois ces modifications produites, on observe quels sont les phénomènes qui surviennent dans les différentes parties de l'organisme, et l'on peut en tirer des conclusions relativement à l'influence que des modifications de même nature, survenues spontanément dans le sang de

l'homme, peuvent exercer sur la production de plusieurs états morbides. C'est en procédant ainsi que M. Magendie a prouvé la part que peut avoir un sang, moins chargé de fibrine que de coutume, dans l'apparition des congestions sanguines et des hémorrhagies. Mes analyses m'ont conduit à des résultats semblables aux siens.

Telles sont les voies dans lesquelles il faut nécessairement marcher, si l'on veut imprimer quelques progrès à l'hématologie pathologique. A quoi servira-t-il, par exemple, de s'épuiser en pures considérations, comme on l'a fait souvent, sur le rôle joué par le sang dans l'organisme, sur l'influence réciproque de ce liquide sur les solides, et des solides sur lui ? A quoi servira-t-il encore de déduire, par le raisonnement, l'existence des altérations du sang et leur rôle dans les maladies, de la considération des causes et des symptômes de ces dernières? Sans doute, il y a là de très bons arguments à faire ressortir ; mais ils ne peuvent conduire qu'à de simples probabilités, ou bien l'on en reste ainsi à des notions tellement incomplètes qu'elles sont le plus souvent inutiles et quelquefois même dangereuses. C'est ainsi qu'on a conclu que le sang devait s'altérer, et que cette altération devait être le point de départ de la maladie, lorsque celle-ci reconnaît pour cause l'absorption d'un miasme, d'un virus ou d'un poison. Mais ce n'est là qu'une présomption, et on peut aussi bien admettre que le sang, dans des cas de ce genre, a servi de simple

véhicule à l'agent délétère qui l'a traversé sans l'altérer, pour aller plus ou moins rapidement s'attaquer aux seuls solides. Je pourrais citer bien d'autres exemples du vague déplorable dans lequel on est forcé de rester, lorsque de la nature des symptômes ou des causes on veut déduire directement la nature de l'altération que le sang a pu subir : eût-il été possible, par exemple, en procédant de la sorte, de reconnaître en quoi diffère l'altération du sang dans le scorbut et dans la chlorose? Qu'avait-on dit en effet de l'état du sang dans ces deux maladies? Rien autre chose, sinon qu'il était appauvri, et de cet appauvrissement on faisait dépendre les symptômes du scorbut et ceux de la chlorose. Mais pourquoi ces symptômes sont-ils à tant d'égards si différents? C'est que dans le scorbut et dans la chlorose la nature de cet appauvrissement n'est pas la même; dans chacune de ces maladies, c'est un élément différent du sang qui fait défaut, et ainsi l'analyse vient apprendre comment le scorbut et la chlorose ne sont pas des maladies de même nature, et l'on s'explique dès lors la grande différence de leurs symptômes, malgré la circonstance d'un sang appauvri qui existe dans toutes deux. Ainsi, là où l'anatomie ne nous découvre plus d'altération, la chimie nous en montre, et je ne doute pas qu'elle ne devienne de plus en plus une des bases de la pathogénie, non seulement, comme elle le fait surtout aujourd'hui, en analysant les liquides modifiés par la maladie,

mais encore en poursuivant dans les solides eux-mêmes l'étude importante des changements de proportion ou de nature des principes élémentaires qui composent ces solides.

Du reste, ce n'est pas seulement de nos jours que s'est produite l'idée de rechercher l'origine des maladies dans une altération des principes élémentaires qui entrent dans la constitution du corps des animaux. Cette idée s'est fait jour dès les premiers temps de la science : mais long-temps elle resta stérile, parce qu'au lieu de chercher à constater expérimentalement l'altération de ces principes, on ne fit le plus souvent que la supposer. L'ancien humorisme, à toutes les époques où il a régné, n'a été que l'expression exagérée et hypothétique de cette idée. Elle se retrouve tout entière dans les dogmes de la philosophie grecque, qui attribua les maladies à un certain nombre de modifications qui survenaient dans les éléments dont elle supposait le corps humain primitivement composé. Cette doctrine régna dans la science sans contrôle depuis Thalès jusqu'à Galien, et depuis Galien jusqu'aux chimistes du XVIe siècle. Ceux-ci, en brisant l'antique doctrine des quatre éléments, abattirent aussi les théories médicales qui s'y rattachaient; mais ils en conservèrent l'idée-mère : car eux aussi établirent que l'origine des maladies devait être rapportée à une combinaison vicieuse ou à quelque altération des principes simples qu'ils croyaient avoir découverts dans la nature en général et dans les

corps organisés en particulier. Mais ils s'embarrassèrent peu de faire des expériences pour prouver leurs assertions ; ce qu'ils voyaient se passer dans leurs creusets, ils le supposaient hardiment dans le corps vivant ; ils faisaient réagir au sein des organes les acides, les alcalis, les sels, qu'ils y avaient découverts, sans s'occuper de démontrer par l'expérience la réalité de ces réactions ; et ils arrivèrent ainsi, dans leurs doctrines pathogéniques, aux conceptions les plus étranges : il nous reste, par exemple, de cette époque une nosologie de Schenneman, disciple de Paracelse, où cet auteur établit dix classes de maladies, qu'il fonde sur un certain nombre de modifications survenues dans trois principes constituants du corps ; savoir : le mercure, le soufre et le sel (1).

A cette époque, Sylvius Deleboë essaya de fonder tout un système médical, en rapportant aussi les maladies à une altération des principes que la chimie venait de découvrir. Il faisait jouer un grand rôle, dans la production des maladies, à l'état d'acidité ou d'alcalinité des humeurs. Une des causes les plus fréquentes de la fièvre était, selon lui, un *âcre*, doué de propriétés chimiques diverses, qui allait exciter le cœur (2). Il faisait dé-

(1) Voyez Sennerti opera, tom. 1, de chemicorum cum Aristotelicis et Galenicis consensu ac dissensu liber, cap. III.

(2) Quodibet acre, nunc acidum, nunc lixivo-salsum, nunc muriatico-salsum, per venas unà cum sanguine ad cor propulsum, atque internè cordis parenchyma mordicans (Francisci Sylvii De-

pendre l'inflammation de ce que, par suite de la stagnation du sang dans les vaisseaux, ses parties les plus volatiles, les plus subtiles, et qui ont coutume de tempérer les parties acides ou salines, s'évaporaient; dès lors, ces dernières, devenues encore plus âcres, produisaient une effervescence chaude, en raison des molécules huileuses qu'elles contenaient, et le sang pouvait de la sorte arriver à un tel degré d'inflammation, qu'il se transformait en pus (1). Ces opinions et ce langage sont à peine intelligibles pour nous; et cependant, au milieu de tant de vaines hypothèses, on est frappé de trouver de temps en temps des assertions qui méritent un examen sérieux, et auxquelles est revenue la physiologie pathologique de nos jours. C'est ainsi que Sylvius explique un certain nombre de désordres des fonctions digestives, tantôt par des réactions chimiques insolites qui auraient lieu dans l'estomac ou dans les intestins, tantôt par la formation, au sein de ces parties, d'un excès d'acide, tantôt, au contraire, par la diminution des substances acides

leboe praxeos medicæ liber primus, caput XXVII, de Febribus in genere).

(1) Arbitror autem incendi ac inflammationem parere sanguinem, quatenus ex ipso in vasis suis valdè distentis, partibusve quibusdam aliis subsistente, hoc est stagnante, mox incipiunt evanescere partes spirituosæ, magisque volatiles ac subtiles, tum acidas, tum salinas temperare solitæ; unde utræque acriores factæ acrius in se mutuo insurgunt, effervescentiamque ob partes sanguinis oleosas præsentes calidam excitant; quin paulatim sanguinem ita corrumpunt, ut in pus vertatur (Sylvius Deleboe, toc. cit., lib. 1, cap. XL).

ou alcalines qui doivent naturellement se produire dans les voies digestives (1). Ailleurs, Sylvius cherche à se rendre compte de la fluidité du sang dans les fièvres malignes et dans la peste, par l'existence, au sein de ce liquide, d'un excès de principes alcalins, nés dans l'économie, ou apportés du dehors ; et, ce qui lui arrive rarement, il cite ici des expériences : il dit que d'une part l'injection de substances acides dans les veines d'un animal vivant opère sur-le-champ la coagulation du sang, et que d'autre part le sang se dissout, au contraire, si l'injection est pratiquée avec des substances alcalines (2). Ces faits sont du nombre de ceux qui ont été en quelque sorte retrouvés par les observateurs modernes : et M. Magendie a prouvé qu'en opérant sur les animaux vivants une véritable dissolution du sang à l'aide d'une substance alcaline qu'on y

(1) Idem, ibid, cap. I, de siti læsa. — Cap. VII, de alimentorum fermentatione in ventriculo læsa. — Cap. IX, de nausea, eructatione et vomitu. — Cap. X, de chyli a fœcibus alvinis secretione læsa. — Cap. XI, de vitiosa bilis, et succi pancreatici una cum pituita continuo excitata in tenui intestino effervescentia. — Cap. XIV, de variis intestinorum doloribus.

Plusieurs des sujets annoncés dans ces titres de chapitres ne pourraient-ils pas devenir la matière d'intéressants travaux ? c'est là ce qui attache si fortement à la lecture des ouvrages de Sylvius, et de beaucoup d'autres de ses contemporains, bien qu'on sente qu'ils ne font sans cesse que poser des problèmes sans les résoudre.

(2) Sylvius Deleboe, praxis medica, lib. 1, cap. XXXIII, de febribus malignis. — De peste, sectio III. — Praxeos medicæ appendix, tractatus II. — De methodo medendi, lib. II, cap. XXVI.

mêlait, on produisait chez eux plusieurs des accidents qui appartiennent au typhus (1). Tel fut ce Sylvius Deleboë, dont les idées exercèrent longtemps une si puissante influence sur la théorie et sur la pratique de la médecine; homme vraiment supérieur, que les lumières insuffisantes d'une chimie dans l'enfance et une méthode peu sévère d'investigation conduisirent aux illusions les plus singulières, mais qui eut le mérite de découvrir quelques vérités, d'en pressentir un grand nombre, et d'élever un corps de doctrine, dont peut-être un jour on s'occupera de reconstituer les bases avec des matériaux plus solides et plus durables. Je ne sais si je m'abuse, mais il me semble qu'en méditant sur ces hypothèses des médecins chimistes du XVIe siècle, on a beau reconnaître le plus souvent leur futilité, l'esprit cependant s'y arrête et y revient, comme s'il avait la conscience qu'elles le placent à un point de vue d'où des vérités importantes vont lui apparaître.

Je ne prétends point passer en revue les nombreux auteurs qui, avant ou après Sylvius, cherchèrent comme lui à déterminer par la chimie le siége et la nature des maladies. Sur cette liste figureraient les noms les plus illustres, tels que ceux de Van-Helmont, de Willis, de Boerhaave et de son commentateur Van-Swiéten; tant il paraissait

(1) Magendie, leçons sur les phénomènes physiques de la vie, passim.

naturel à ces hommes, qui suivaient d'ailleurs des doctrines si différentes, de faire intervenir, dans leurs théories des maladies, la considération des principes dont la chimie de leur temps indiquait l'existence dans le corps humain (1) !

(1) Pour comprendre ces auteurs, il ne faut pas se tromper sur le sens qu'ils attachaient au mot si souvent répété par eux, d'éléments ou de principes ; voici la signification que lui donne Willis, (de fermentatione, cap. I) :

« Principiorum nomine intelligo haud entia simplicissima et om-
» nino incomposita, sed tantum substantias, in quas veluti partes
» ultimo sensibiles, res physicæ resolvuntur. Harum combinatione
« et motu intestino corpora gignuntur et accrescunt; harum mutuo
» ab invicem discessu et dissolutione alterantur et intereunt. »

Mais en outre, les doctrines chimiatriques des trois derniers siècles seraient inintelligibles pour celui qui ne saurait pas que, dans le langage de ce temps, les expressions par lesquelles on désignait les principes des corps alors admis avaient un sens tout différent de celui que nous leur donnons aujourd'hui. Pour Sylvius, pour Willis, aussi bien que pour Paracelse, les mots mercure, soufre, sel, étaient employés dans un sens tout métaphorique, ainsi qu'on peut le voir par le passage suivant de la Chimie de Sylvius, que je traduis textuellement :

« La chimie, dit Sylvius, n'est autre chose que la séparation des
» corps composés en leurs principes : ceux-ci sont au nombre de
» cinq, savoir : le mercure, le soufre, le sel, le phlegme, la
» terre.

» Le *mercure* est le nom donné par les chimistes à l'*esprit*,
» parce que, comme le mercure, il est volatil. Cet *esprit* ou *mer-*
» *cure* est toute liqueur subtile ou pénétrante, comme l'esprit de
» vin rectifié, ou l'esprit de sel de nitre. On appelle encore esprit
» ce qui se dégage des corps en fermentation ; mais on doit plus
» particulièrement réserver ce nom à tout ce qui est volatil dans la
» matière, quelle que soit son origine. On arrive ainsi à trouver trois
» esprits : un insipide, un sulfureux et un salin.

Cependant, au milieu de leur plus grand développement, ces doctrines ne furent pas acceptées sans opposition; elles trouvèrent de nombreux et puissants contradicteurs, parmi lesquels on distingue un savant physicien, Robert Boyle (1), et un grand observateur, Thomas Sydenham. Le premier proposa des doutes sur la réalité de l'existence des principes chimiques admis par ses contemporains; il leur demanda de justifier par l'expérience tant d'assertions gratuites; il battit en brèche par conséquent les applications qu'on en faisait à la méde-

» Le *soufre* est tout ce qui est inflammable; il est doux ou amer; » le premier existe dans les graisses et dans les chairs, le second » dans l'absynthe et dans la bile : il y a un soufre volatil, il y en » a un autre fixe.

» Le sel est tout ce qui peut être inciné; il est âcre, tantôt fixe, » tantôt volatil; le sel fixe est celui qui peut, sans s'altérer, subir » quatre épreuves du feu; le sel volatil est celui qui, par le feu le » plus léger, s'évapore et va se dissiper dans les airs, ou bien, » s'il est renfermé, va se fixer aux parois de l'alambic ou du réci- » pient.

» Le *phlegme* est toute liqueur aqueuse, insipide, et qui n'est » susceptible de se volatiliser que par un feu très fort.

» La *terre* est un corps épais, sec, qui n'a d'autre qualité que » celle de rester à ce dernier état, à quelque épreuve qu'on la » soumette.

» De ces cinq principes, les trois premiers sont dits actifs, parce » que c'est d'eux que dépend tout mouvement dans les corps na- » turels; les deux derniers sont appelés passifs, parce qu'ils » n'agissent pas par eux-mêmes, et qu'ils reçoivent des premiers » la place qu'ils doivent occuper; Paracelse et d'autres leur refu- » sent le nom de principes. » (Sylvius de Leboë, de chymia in » genere.)

(1) Robert Boyle, le chimiste sceptique, 1661.

cine. Le second combattit vivement les médecins, qui, accordant plus, dit-il, aux spéculations qu'aux observations pratiques, voulaient expliquer les maladies par les *nouvelles inventions des chimistes*; il n'accepta l'intervention de la chimie que pour éclairer les médecins dans la préparation des médicaments (1). Cet éloignement absolu, manifesté par Sydenham pour toute application de la chimie aux théories médicales, fut certainement chez lui le produit assez naturel de l'impression qu'avaient fait sur son esprit les hypothèses des iatrochimistes, et surtout les conséquences qu'ils en déduisaient pour le traitement des maladies, traitement qui était en opposition flagrante avec celui dont une admirable observation venait chaque jour lui montrer la puissance. Ainsi, cet excellent esprit fut conduit à méconnaître et à nier la vérité d'un principe dont l'abus ou la mauvaise application l'avaient trop vivement préoccupé. Bordeu devait plus tard reproduire ces attaques de Sydenham contre l'utilité des applications de la chimie à la pathogénie (2). C'est ainsi que, par suite de la réaction qu'amène infailliblement contre eux l'exagération des meilleurs principes, la médecine,

(1) Et sicuti Hippocrates eos reprehendit, qui huic in humanis corporibus speculandis curiositati plus dant quàm observationibus praticis,.... ità pari jure prudens vir quispiam in hoc nostro seculo eos culpare possit, qui existimant artem medicaus nullâ re ullâ magis promoveri posse quàm novis chemîcorum inventis..... at si intrà pharmacopeæ limites contineatur chimia, ars est satis quidem laudabilis. (Sydenhan, tractatus de hydrope.)

(2) Bordeu, analyse médicinale du sang.

qui pendant deux siècles avait surtout puisé ses théories dans la chimie, en vint à rejeter d'une manière absolue toute intervention de cette science, si ce n'est pour la pharmacologie, comme le voulait Sydenham; on avait mal employé un instrument encore imparfait, on le brisa. Cependant, plus impartial que Sydenham et que Bordeu, parce qu'il avait fait des études plus larges, Haller, tout en assignant des bornes à l'investigation chimique, la réclamait comme nécessaire aux progrès des doctrines médicales; laissant de côté les hypothèses, il consignait avec soin, dans sa grande physiologie, les résultats des expériences peu nombreuses entreprises jusqu'à lui pour déterminer la composition normale et anormale du sang; il indiquait ainsi la véritable voie à parcourir, et il écrivait cette phrase pleine de sens : *Non ideò analyses sanguinis utilitate suâ destituuntur, dum sapienter noverimus spes nostras recidere, neque plura docere quàm a naturâ discimus* (1).

Tels avaient été les fruits des doctrines iatrochimiques, et elles n'existaient plus en quelque sorte qu'en débris dans la science, lorsque le génie de Lavoisier vint donner à la chimie une face nouvelle, et lui imprimer une certitude jusqu'alors inconnue. La médecine en ressentit l'influence, et elle se mit de nouveau à rechercher la cause et le siége des maladies dans ces principes divers que

(1) Haller, elementa physiologiæ, lib. V. § XXXIV.

venait de révéler une merveilleuse analyse. Mais les premiers essais tentés en ce genre furent des plus malheureux, car ils eurent aussi pour appui de pures hypothèses. En prenant les mots de la chimie de Lavoisier, les médecins n'en prirent d'abord ni l'esprit ni la méthode, et ils continuèrent à procéder comme du temps de Paracelse. Ainsi fut composée l'étrange nosographie que publia Baumes, où, sous les noms de calorinèses, d'oxigénèses, d'hydrogénèses, d'azoténèses et de phosphorénèses, le professeur de Montpellier divisa les maladies en cinq classes, donnant à chacune de celles-ci un nom en rapport avec le principe ou l'élément, qu'il supposait tout gratuitement les produire par ses modifications de quantité ou de situation (1).

L'ancienne chimie n'a certainement produit rien de plus hypothétique et de plus bizarre que cette singulière classification des maladies : c'est encore une application imprudente, toute conjecturale, des sciences chimiques à la science de l'homme malade. Si l'on avait continué à procéder ainsi, l'opinion de Sydenham et de Bordeu eût eu définitivement gain de cause ; heureusement quelques bons esprits sentirent tout ce qu'il y avait de déraisonnable et de dangereux dans cette manière de faire : peu d'années après l'institution de la chi-

(1) Baumes, *Fondements de la science méthodique des maladies*, 4 vol. in-8°. Idem, *Traité sur le vice scrophuleux, disc. prélimin.* Idem, *Essai d'un sytème chimique de la science de l'homme*, Nismes. 1788.

mie pneumatique, deux chimistes, Parmentier et Deyeux, s'associèrent pour rechercher, par l'expérience, jusqu'à quel point, dans les maladies, les principes normaux du sang ne sont pas susceptibles de s'altérer; mais leur travail reposait sur un trop petit nombre de faits pour qu'on pût en tirer quelque conséquence utile : aussi passa-t-il comme inaperçu : personne n'entra alors dans l'excellente voie qu'ils venaient d'indiquer (1). D'un autre côté, l'esprit des sciences physiques qui commençait à s'introduire dans la médecine faisait sentir tout le vide de l'ancien humorisme : on ne songea plus qu'à le combattre et à le détruire, et, dans l'entraînement de la réaction qui s'ensuivit, on arriva bientôt à nier complétement que le sang pût, par ses altérations, jouer un rôle dans la production des maladies. La conséquence nécessaire de cette doctrine, ce fut de négliger toute recherche expérimentale sur ces altérations du sang, auxquelles on avait cessé d'attacher la moindre importance. Vainement Bichat écrivait-il alors dans son anatomie générale : *On a sans doute exagéré la médecine humorale; mais elle a des fondements réels, et dans une foule*

(1) Mémoire sur le sang, dans lequel on répond à cette question : déterminer d'après les découvertes modernes chimiques, et par des expériences exactes, quelle est la nature des altérations que le sang éprouve dans les maladies inflammatoires, dans les maladies fébriles putrides, et dans le scorbut, par les citoyens Parmentier et Deyeux. — Ce titre posait de la manière la plus nette le problème à résoudre.

de cas on ne peut disconvenir que tout doit se rapporter au vice des humeurs (1). Cette protestation d'un homme de génie ne fut pas entendue de ses contemporains ; et quand même elle l'eût été, on n'aurait pas alors vraisemblablement suivi la route convenable pour découvrir et démontrer ce *vice des humeurs*, comme s'exprimait Bichat dans un langage qu'il empruntait à ses devanciers : car on professait généralement à cette époque le plus absolu dédain pour les applications de la chimie à la recherche des faits physiologiques et pathologiques.

Il en fut de l'étude du sang par le microscope comme de son étude par la chimie.

Peu de temps en effet après la découverte de Leeuwenhoeck, l'on dut tout naturellement rechercher ce que devenaient les globules du sang dans les maladies ; mais au lieu de se livrer à cet égard à des observations directes, on procéda encore par hypothèse ; et, de même qu'on avait expliqué les maladies par des altérations que l'on supposait dans les principes chimiques du sang, de même, on les expliqua par certaines altérations qu'on supposa tout aussi gratuitement dans les globules. C'est ainsi que la célèbre théorie de l'erreur de lieu, créée par Boerhaave, et par laquelle il expliquait un très grand nombre de phénomènes morbides, eut son point de départ dans l'idée tout hypothétique de la division des globules en

(1) *Anatomie générale*, tome 1, considérations préliminaires.

d'autres plus petits, lesquels ne devaient normalement pénétrer que dans des vaisseaux dont le diamètre était proportionné au leur (1). Un autre auteur, Huxham, supposa que, dans la fièvre, ces globules s'altéraient par un mouvement trop rapide; il supposa encore que, dans les maladies dites putrides, ces corps, privés de leur consistance, se déchiraient et se brisaient en parcelles qui, s'introduisant facilement dans les plus petites ramifications vasculaires, parvenaient jusqu'aux orifices béants des vaisseaux exhalants, et étaient rejetées au dehors : Huxham expliquait ainsi les hémorrhagies de la fièvre putride (2). Cet auteur avait-il donc vu au foyer du microscope les globules ainsi rompus et réduits en fragments? En aucune façon : mais il admet par une pure intuition de son esprit qu'il doit en être ainsi, et il ne s'embarrasse pas de donner d'une assertion aussi grave la moindre preuve expérimentale. Si Huxham eût examiné au microscope le sang d'un malade atteint de fièvre putride, il eût bien vite reconnu le peu de fondement de son opinion; car il n'aurait trouvé les globules ni déchirés ni brisés, et il lui eût fallu renoncer à son explication des hémorrhagies. Mais de même que nous avons vu le bon sens public finir par faire justice des hypothèses de l'iatrochimie, de même le moment

(1) Van-Swieten commentar. in Herm. Boeerhaavii aphorismos, t. I, p. 143, *obstructio.*

(2) *Essai sur les fièvres*, par Jean Huxham, traduction française, 1 vol. in-12, p. 3 et suiv., p. 68 et suiv.

dut arriver où l'on reconnut toute la vanité de ces systèmes bâtis à l'occasion des faits découverts par le microscope. Ce fut alors que Bordeu poursuivit de son amère ironie ces auteurs qui, dit-il, *portèrent les choses jusqu'au point de voir ou d'imaginer des globules éclatés et mis en pièces, comme cela arrive à des globules de verre; mais les gens sensés*, ajoute-t-il, *ne feront pas grand cas de ces enfantillages* (1). Toutes ces vaines théories disparurent donc, mais avec elles furent malheureusement aussi entraînés dans l'oubli les faits pleins d'intérêt et d'avenir sur lesquels elles s'étaient appuyées pendant un demi-siècle. La physiologie et la pathologie rejetèrent comme inutile, ou redoutèrent, comme une source d'erreur, l'emploi du microscope; et cet instrument fut complétement abandonné, comme on avait abandonné la chimie. La gloire était réservée à notre époque de revenir, par la voie expérimentale, à l'étude microscopique du sang, comme elle est revenue à son étude chimique.

Ainsi, tour à tour abandonnée et reprise, l'idée de rechercher l'origine des maladies dans un changement de proportion ou de nature que peuvent subir les éléments des corps organisés, a marché avec des fortunes diverses depuis l'origine de la science jusqu'à nos jours; elle a plus ou moins dominé les esprits d'abord par l'antique doctrine des

(1) Bordeu, *Analyse médicinale du sang.*

éléments, puis par l'iatrochimie et par les recherches microscopiques des trois derniers siècles, et enfin par les applications faites à la médecine des découvertes de la chimie pneumatique. Telles ont été ses trois grandes manifestations. Si, malgré toutes les déceptions auxquelles elle a conduit, cette idée n'a cependant pas péri, si aux époques les plus diverses, et malgré la fausseté des doctrines qui en ont été souvent le fruit, elle a séduit et attiré les hommes les plus éminents, c'est, à mon avis, parce qu'elle renferme une importante vérité, à savoir, qu'une des causes possibles de la maladie, c'est l'altération que sont susceptibles de subir dans leur proportion ou dans leur nature les principes élémentaires, dont se compose la matière organisée sous ses deux formes solides et liquides. Grâce aux progrès de la chimie organique et à la certitude actuelle de ses procédés, il semble que le moment soit arrivé où l'on puisse plus que jamais espérer de mettre cette vérité dans tout son jour par l'emploi rigoureux des méthodes expérimentales; et ce serait faire preuve d'une ignorance blâmable ou d'un dangereux scepticisme que de se refuser à accepter les résultats de la science chimique de nos jours, parce que ceux qu'a donnés une autre science, qui n'a presque avec elle de commun que le nom, ont été convaincus d'insuffisance ou d'erreur.

Mais pour que l'analyse chimique et microscopique, appliquée à l'étude du sang dans les maladies,

puisse donner des résultats véritablement utiles, une condition est indispensable : c'est qu'on ait préliminairement acquis une connaissance exacte des variétés de l'état physiologique du sang. A défaut d'une étude suffisante de toutes ces diversités d'aspect et de composition que le sang peut présenter, sans que la santé cesse d'exister, on pourrait commettre de continuelles erreurs, ainsi que je vais essayer de le montrer par quelques exemples.

Et d'abord il ne faudrait pas conclure de la composition du sang d'une espèce d'animal à la composition du sang d'une autre espèce. J'ai indiqué, dans le mémoire que j'ai publié sur ce sujet avec MM. Gavarret et Delafond, les différences très remarquables qui existent à cet égard entre les diverses espèces d'animaux. Nous avons prouvé, dans ce travail, qu'il y a des espèces dont le sang contient normalement plus du double en fibrine que le sang d'autres espèces, et que ces différences se retrouvent aussi pour les globules. A quels faux résultats n'arriverait-on donc pas si, chez des animaux malades, on prenait pour point de départ les quantités physiologiques de globules et de fibrine de l'homme pour calculer les changements de composition que le sang a pu éprouver chez ces animaux par le fait de la maladie !

L'aspect du sang normal n'est pas non plus le même chez les différentes espèces d'animaux, et tel aspect de ce liquide qui, chez l'homme, est l'expression constante d'un état morbide, appartient

chez d'autres êtres à leur état physiologique : c'est ce qui a lieu, par exemple, pour l'aspect couenneux du sang. Chez l'homme, toutes les fois qu'une véritable couenne, telle que j'en rappellerai plus bas les caractères, occupe la partie supérieure du caillot, on peut à coup sûr affirmer l'existence d'un état de maladie (1); et, quoi qu'on en ait dit, cette couenne ne se montre jamais dans le sang de l'homme en santé. Eh bien! il n'en est plus de même chez d'autres animaux, pour lesquels cette assertion ne serait plus soutenable. Ainsi, toutes les fois que l'on saigne un cheval, et que l'on s'arrange de manière que son sang coule d'une manière continue, avec un jet suffisamment fort, et que le vase où il est reçu ne soit ni trop plat ni trop large, on verra constamment la partie supérieure du caillot être occupée par une masse blanche, qui ressemble parfaitement à la couenne du sang chez l'homme. C'est là ce que m'ont montré les observations que j'ai faites à Alfort avec MM. Gavarret et Delafond. Cette masse incolore constitue une grande partie du caillot; on dirait, en la voyant, de la plus belle couenne inflammatoire trouvée chez l'homme, dans un cas de pneumonie intense ou de rhuma-

(1) Il faut distinguer de la vraie couenne du sang ces pellicules transparentes, ou ces irisations, qui n'ont plus la même signification, et que l'on peut trouver à la face supérieure du caillot dans les circonstances les plus diverses de la santé et de la maladie; j'ai exposé ailleurs (Réponse aux objections dirigées contre les analyses du sang, etc.) les causes qui produisent ces décolorations du caillot.

tisme articulaire aigu. Pourquoi donc la couenne appartient-elle ainsi à l'état physiologique du sang du cheval? Je chercherai plus tard à en donner la raison.

Chez les différents individus d'une même espèce, supposés toujours à l'état sain, les divers principes du sang peuvent également présenter dans leur quantité des variétés, qui toutefois restent toujours renfermées entre de certaines limites. Il en résulte, pour chacun de ces principes, un maximum et un minimum au-dessus et au-dessous duquel l'état physiologique ne peut plus exister, tandis que cet état est compatible avec ce maximum et ce minimum, ainsi qu'avec tous les chiffres intermédiaires.

La moyenne de la fibrine, dans le sang de l'homme, est à l'état physiologique de 3/1000. J'ai montré ailleurs que la valeur de ce chiffre ne pouvait pas être atténuée par d'autres nombres qui ont été donnés par quelques expérimentateurs comme représentant la quantité normale de la fibrine dans le sang. (Voyez réponse aux objections dirigées contre les analyses du sang, etc.) Chez les individus bien portants, la fibrine peut osciller autour de cette moyenne, de manière à descendre jusqu'au chiffre 2,5, ou à remonter jusqu'au chiffre 3,5, sans que l'état physiologique soit détruit. Il y a même quelques personnes qui, sans être malades, peuvent avoir dans leur sang jusqu'à près de 4 en fibrine, ou chez lesquelles ce principe peut

s'abaisser jusqu'à près de 2. Mais ce sont là, il faut le reconnaître, des maxima et des minima fort rarement compatibles avec l'état physiologique ; on doit les regarder comme des espèces de chiffres exceptionnels qui n'appartiennent qu'à de véritables idiosyncrasies.

En prenant le chiffre 127/1000 comme le chiffre qui représente les moyennes des globules dans le sang de l'homme, on trouve, dans l'état physiologique, pour maximum des globules le chiffre 140, et pour minimum le chiffre 110. Mais ce maximum 140 est lié à l'état pléthorique qui, en se développant, devient un état morbide. La force de la constitution est la condition de l'économie qui contribue le plus à élever les globules vers leur maximum, tandis que la faiblesse congénitale ou acquise est la condition qui les abaisse vers leur minimum.

Les matériaux solides du sérum, dont la presque totalité est formée par de l'albumine, présentent, au-dessus et au dessous de leur moyenne 80 (1), un certain nombre de chiffres, qui sont également compatibles avec la conservation de la santé ; mais il y a aussi pour ces matériaux et par conséquent pour l'albumine un certain degré d'abaissement,

(1) L'albumine pure entre dans cette moyenne pour 68 ou 70. Lorsque, dans la suite de ce travail, je nommerai ce principe, je voudrai parler de l'albumine pure, séparée des autres éléments organiques et inorganiques auxquels elle est unie dans le sérum ; dans les cas où cette séparation n'aura point été faite, j'emploierai le mot de matériaux solides du sérum.

que je n'ai jamais rencontré, sans qu'il y eût maladie.

Indépendamment des constitutions individuelles qui introduisent dans ces chiffres les variétés que je viens de signaler, il y a encore, en dehors de la maladie, quelques circonstances qui peuvent également faire monter ou descendre ces chiffres, sans qu'on puisse en accuser la maladie. Ainsi j'ai montré dans mon premier mémoire que les émissions de sang et la privation des aliments ont pour effet constant de diminuer la quantité des globules, tandis que la fibrine en est moins rapidement et moins nécessairement influencée. J'ai commencé des expériences pour déterminer jusqu'à quel point on peut parvenir à modifier la proportion des divers éléments du sang, en donnant à des animaux une nourriture plus ou moins substantielle. Ces expériences ne sont point encore assez avancées pour que j'en puisse faire connaître actuellement les résultats : ils seront publiés dans un travail ultérieur, mais j'ai dû les mentionner ici comme entrant dans le plan général des recherches auxquelles je me livre.

Quoi qu'il en soit, ce que je viens de dire suffit pour montrer combien il importe d'avoir déterminé avec quelque rigueur, pour l'état physiologique, les variations possibles de quantité que peuvent présenter les différents éléments du sang, avant de poursuivre ces analyses dans l'état pathologique.

Il en est de même de l'examen microscopique

du sang. Cet examen doit être fait avec beaucoup de soin et de temps pour le sang normal, avant qu'on songe à étudier par le microscope les altérations que ce liquide peut avoir subies.

C'est faute de s'être livré à cet examen préalable de l'état physiologique que tant d'assertions erronées ont été émises sur le changement que l'état de maladie peut produire dans les globules. Je ne crains pas d'affirmer que, jusqu'à présent, l'on n'a saisi d'une manière certaine dans ces petits corps aucune altération de forme ou de texture qui puisse être considérée comme le résultat d'une influence de maladie, et que toutes leurs modifications d'aspect qu'on a décrites, et d'autres qui ont été moins signalées, résultent, les unes de la destruction successive qu'ils éprouvent à mesure qu'ils sont soustraits depuis un temps plus long à l'influence de la vie, et les autres de quelques circonstances toutes particulières qui agissent sur eux, mais qui ne sont point des circonstances de maladie. Ces circonstances n'ont pas été, selon moi, toujours bien appréciées : on a considéré, par exemple, comme un indice de la destruction des globules cet aspect granuleux ou framboisé qu'on leur trouve si souvent, soit dans le sang des cadavres, soit même parfois dans un sang frais, examiné fort peu de temps après qu'on l'a extrait d'un vaisseau vivant. Les recherches auxquelles je me suis livré à cet égard ne me permettent pas d'accepter

cette manière de voir. Les globules qui prennent l'aspect framboisé ne sont pas des globules altérés par la maladie, ni des globules qui sont à une des phases de leur temps de destruction.

Lorsqu'on place au foyer du microscope, entre deux lames de verre, une goutte de sang au moment où elle sort des vaisseaux, à côté des globules proprement dits, on aperçoit facilement des corpuscules arrondis, blancs, de 1/500 de millimètre de diamètre dont tous les observateurs ont constaté l'existence. Les globules rouges, d'abord parfaitement réguliers, à contours très nettement terminés, ne tardent pas à s'altérer dans leur forme extérieure. Les uns présentent à leur surface une, deux ou trois petites bosselures, et sont dits framboisés ; d'autres, ressemblant à de véritables roues d'engrenage, paraissent régulièrement festonnés et découpés sur leurs bords. Tant que la dessiccation de la tache du sang n'est pas effectuée, le nombre des globules rouges ainsi déformés augmente à mesure qu'on s'éloigne davantage du moment où a commencé l'expérience. Quant aux corpuscules blancs, ils sont d'autant plus rares que l'altération précédente fait elle-même plus de progrès et se généralise davantage.

La rapidité d'apparition de ces espèces de mamelons ou bosselures qui hérissent les globules rouges, et cette circonstance importante que leur aspect extérieur et leurs dimensions sont absolument les mêmes que ceux des corpuscules blancs,

tout me portait à penser que cette détérioration des globules était due à un simple accolement des corpuscules blancs qui les entouraient. En suivant attentivement tous les mouvements de déplacement qui se passent au foyer du microscope, il m'a été possible d'assister à la production du phénomène, de voir les corpuscules blancs s'approcher des globules rouges, se déposer à leur surface, adhérer à leurs bords, et former ainsi toutes les variétés possibles de globules framboisés et festonnés. Cet aspect mamelonné, que les uns ont considéré comme l'indice d'un commencement de destruction, et les autres comme le résultat d'une influence pathologique, n'est donc en dernière analyse que le produit de la précipitation des corpuscules blancs autour des globules rouges.

Mais quelle est la nature de ces corpuscules blancs ? Ici un fait général va surgir. Toutes les fois qu'on examine du sang tel qu'il sort des vaisseaux, on constate d'abord l'existence des corpuscules blancs isolés, et puis l'aspect framboisé et festonné d'un certain nombre de globules rouges. Lorsque, au contraire, par un moyen quelconque, on vient à priver le sang de toute sa fibrine avant sa coagulation spontanée, on n'aperçoit plus de corpuscules blancs au foyer du microscope, et les globules rouges ne présentent plus ni l'aspect framboisé, ni l'aspect festonné. Quand on les abandonne fort longtemps à eux-mêmes, ces globules, ainsi séparés de la fibrine, diminuent graduellement de volume, se

réduisent à une sorte de noyau central, finissent par disparaître complétement, mais jamais leur surface ni leurs bords ne sont hérissés de bosselures. La présence de la fibrine est donc nécessaire pour que la tache de sang renferme des corpuscules blancs, et sans ceux ci l'altération des globules rouges ne saurait se produire.

La fibrine peut d'ailleurs être étudiée au microscope avant qu'elle soit concrétée spontanément en membrane épaisse et résistante, dans cette couche semi-transparente et comme oléagineuse connue sous le nom de couenne liquide qui se montre au-dessus d'une saignée, constamment et normalement chez le cheval, et seulement dans des circonstances pathologiques bien déterminées chez l'homme. Cette couenne liquide, comme on sait, n'est autre chose que du sérum tenant en suspension une énorme quantité de fibrine, et ce dernier principe s'y présente sous forme de corpuscules blancs de même aspect extérieur et de mêmes dimensions que ceux du sang non défibriné. Pour étudier la fibrine encore plus facilement avant sa coagulation parfaite, il n'y a qu'à mêler le sang au moment où il sort de la veine avec 1/7 de son volume d'une dissolution saturée de sulfate de soude. Le mélange se sépare rapidement en deux parties, l'une inférieure, constituée par les globules parfaitement intacts; l'autre supérieure, formée par un liquide opalin, où la fibrine tout entière est tenue en suspension sous forme de corpuscules blancs de

1/500 de millimètre de diamètre, comme dans la couenne liquide. La solidification de la fibrine se produit fort lentement, et il est très facile de suivre les phases diverses qu'elle parcourt en passant de l'état liquide à l'état solide.

Si on prend une goutte de sang défibriné, et dont par suite les globules parfaitement purs ne peuvent plus subir l'altération connue sous le nom d'aspect framboisé et festonné, et qu'on y ajoute de la fibrine en corpuscules préparée avec le sulfate de soude, ou prise directement dans la couenne liquide, on voit se reproduire tous les phénomènes dont j'ai parlé à l'occasion du sang non privé préalablement de son élément spontanément coagulable.

Cela posé, il est facile de comprendre ce qui se passe quand on place une goutte de sang sur une lame de verre, et qu'on souffle fortement dessus de manière à l'étendre en couche extrêmement mince. Si l'opération est bien faite et avec rapidité, les globules restent parfaitement purs, leur surface est unie, leurs bords sont très nettement coupés, et abandonnés à eux-mêmes, ils ne deviennent jamais ni framboisés ni festonnés. En pareille circonstance l'évaporation du sérum est presque instantanée, la solidification du sang est pour ainsi dire subite, et la fibrine n'a plus le temps, comme dans le cas où le sang est placé entre deux lames de verre, d'aller sous forme de corpuscules blancs osciller autour des globules rouges, et se déposer à leur surface, ou sur leurs bords. Qu'on n'objecte pas que l'aspect framboisé que prennent les globules ren-

fermés entre deux verres dépend de ce que la pression les a altérés ; car, si on place entre deux verres une goutte de sang bien défibriné, on ne verra jamais les globules s'entourer de granulations.

De cet ensemble de faits, je crois pouvoir conclure que l'aspect framboisé et festonné des globules n'est pas le résultat d'une altération que ces corps auraient subie, mais qu'il dépend de la précipitation, autour d'eux, des molécules de la fibrine suspendues dans le sérum. Et si d'ailleurs je me suis ici étendu sur un pareil sujet, c'est pour montrer, par cet exemple choisi entre plusieurs autres, combien il importe de rechercher avec minutie toutes les circonstances qui peuvent enlever aux globules leur aspect normal, avant de considérer ces changements comme le produit d'une influence pathologique. Quoi encore de plus varié que toutes les déformations que peuvent prendre les globules par leur seul contact, ou que les figures qu'ils peuvent revêtir par leur agglomération, sans que la maladie puisse être davantage accusée de leur avoir donné naissance?

Lorsqu'on aura fait ainsi une étude suffisante de toutes les influences qui, en dehors de la maladie, peuvent imprimer au sang des changements dans ses propriétés physiques, dans sa composition chimique, dans sa constitution microscopique, il deviendra possible de rechercher les altérations que le sang peut éprouver, sous ces différents rapports, par le fait même de la maladie. C'est ce dont je vais m'occuper dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II.

DU SANG DANS LES MALADIES.

—

J'ai indiqué, dans le chapitre précédent, les méthodes qu'il est le plus convenable de suivre, et les recherches préliminaires auxquelles il est indispensable de se livrer, pour étudier avec fruit les altérations que le sang est susceptible d'éprouver dans les maladies.

Les altérations que l'analyse chimique et l'examen microscopique permettent de poursuivre dans le sang, me paraissent devoir être divisées en trois grandes classes.

Dans une première classe, je range les altérations du sang qui résultent de ce que les principes qui entrent normalement dans la composition de ce liquide ne s'y trouvent plus dans la proportion qui est compatible avec l'état physiologique.

Les principes normaux du sang, dans lesquels l'état actuel de nos connaissances nous permet de

poursuivre ces changements de proportion, sont les globules, la fibrine, l'albumine du sérum, les diverses matières organiques autres que l'albumine, qu'on trouve dans ce même sérum (matières grasses et autres), puis les principes inorganiques contenus dans le sang, et en particulier l'alcali libre qu'il renferme, ses différents sels et son eau.

Mais ce n'est pas tout, et ici il se présente à rechercher si la maladie, dans quelques unes de ses manifestations, n'aurait pas la puissance de rendre plus abondants, et par conséquent plus appréciables par l'analyse, certains matériaux des sécrétions que l'on peut supposer exister naturellement dans le sang, mais en trop petite quantité pour qu'à l'état normal il soit possible de les y découvrir. La maladie donnerait les moyens de les reconnaître, en accroissant leur proportion, comme parfois elle rend aussi plus apparents certains tissus, en les faisant sortir de leur état rudimentaire.

Pour étudier cette première classe d'altérations, les recherches microscopiques ne sauraient guère être invoquées : ce n'est même point par elles, comme le supposent quelques personnes, qu'on peut même déterminer l'augmentation ou la diminution du nombre des globules.

Sans avoir changé de quantité, les principes normaux du sang peuvent s'être modifiés sous le rapport de leurs qualités et de leurs diverses propriétés physiques. Le microscope peut, par exemple, signaler des différences dans le volume ou dans la

forme des globules, etc. C'est là pour le sang une seconde classe d'altérations.

Enfin il peut arriver qu'à la place ou à côté des principes normaux du sang, il se soit formé des principes nouveaux qui n'ont plus leur analogue dans l'état sain, et que l'on pourrait comparer dans le sang à ce que sont, dans les solides, les produits accidentels. Voilà une troisième classe d'altérations du sang, pour la découverte desquelles devront concourir à la fois les recherches chimiques et microscopiques. C'est le microscope, par exemple, qui en pareil cas révélera la présence du pus dans le sang, etc.

Je suis loin d'être encore en mesure de pouvoir tracer une histoire, même incomplète, de toutes ces altérations ; mais tel est le cercle que je me suis imposé la tâche de parcourir, en suivant les méthodes d'investigation, dont j'ai apprécié la valeur dans le précédent chapitre.

J'ai dû commencer par l'étude des altérations comprises dans la première classe ; et dans cette classe, les principes normaux du sang, dont j'ai cherché à apprécier les changements de proportion dans les maladies, sont seulement encore les globules, la fibrine, les matériaux solides (1) du sérum et l'eau.

(1) Dans les Mémoires que j'ai déjà publiés, j'avais évalué en masse la quantité de ces matériaux solides. Ultérieurement j'ai essayé de les séparer les uns des autres, de telle sorte que je pourrai indiquer avec une plus grande précision pour certains cas les variations de proportion de l'albumine proprement dite que contient le sérum.

Je vais exposer, dans les articles suivants, les résultats que j'ai obtenus, et je m'efforcerai de montrer comment, dans chaque maladie, les changements que le sang peut avoir subis dans ses propriétés physiques sont en rapport avec ses changements de composition, et s'expliquent par eux.

Du reste, l'analyse du sang dans l'état de maladie fait saisir de si grandes différences dans la composition de ce liquide, qu'*à priori* il est difficile de ne pas admettre que des changements si notables dans la proportion relative ou absolue des principes constituants du sang n'exercent pas sur l'organisme une grande influence, et n'interviennent pas comme cause dans la production d'un nombre plus ou moins considérable de maladies. Lorsque, par exemple, on voit dans l'état morbide la composition du sang varier de telle sorte que pour mille parties il y en a tantôt deux cent soixante-quinze de solides, et tantôt seulement soixante-dix, on ne comprendrait pas qu'une aussi énorme différence dans la quantité des éléments qui sont en suspension ou en dissolution dans l'eau du sang ne dût pas être prise en sérieuse considération dans les théories pathogéniques. C'est ce que j'essaierai de faire ressortir dans ce qui va suivre.

Je commencerai par exposer quelles sont les modifications qu'entraînent dans la composition du sang deux états de l'organisme qui, à un faible degré, peuvent encore coïncider avec la santé; qui, à un degré plus élevé, cessent d'appartenir à

l'état physiologique, et qui, dans un grand nombre de cas, compliquent les maladies et en modifient les symptômes. Ces deux états sont d'une part la pléthore, et d'autre part l'anémie.

ARTICLE PREMIER.

Du sang dans la pléthore.

La véritable pléthore est plus souvent constitutionnelle qu'elle n'est acquise : on ne la crée pas toujours à volonté par une nourriture très substantielle. Il ne suffit pas, pour qu'elle se produise, qu'un individu introduise journellement dans ses voies digestives beaucoup de matériaux réparateurs, et qu'il en dépense fort peu. La pléthore semble souvent dépendre d'une constitution primordiale du sang, qu'il ne nous est pas donné de produire aussi facilement que nous produisons l'anémie, ce qui veut dire, en d'autres termes, qu'il est beaucoup plus en notre pouvoir d'appauvrir le sang que d'en accroître la richesse.

Dans la pléthore, comme dans l'anémie, l'état particulier du sang est la cause appréciable de la modification générale que présente l'organisme. C'est là du moins pour nous le fait primitif au-delà duquel nous ne pouvons pas remonter, et auquel nous sommes en droit de rapporter tous les autres. Sans doute chez l'individu naturellement pléthori-

que ou anémique, des forces ont agi dès le commencement de la formation de l'être, qui ont imprimé au sang une certaine constitution qu'il lui est imposé de garder ; mais cette constitution, une fois produite, n'en reste pas moins le seul fait constatable, le seul dont l'observation puisse s'emparer, pour en faire la *cause expérimentale* des phénomènes.

Mais les limites de la science sont-elles posées lorsqu'on a dit d'une manière générale que le sang est abondant et riche dans la pléthore, qu'il est rare et pauvre dans l'anémie? — Cette question est importante à examiner, et je vais tour à tour m'occuper de la résoudre pour l'un et l'autre de ces états.

L'opinion la plus accréditée relativement à l'état du sang dans la pléthore, c'est que ce sang remplit les vaisseaux en plus grande quantité, que ses divers éléments organiques sont devenus plus abondants, et qu'il est en particulier plus riche en fibrine.

Examinons tour à tour ces diverses assertions :

L'augmentation de quantité du sang dans la pléthore est impossible à démontrer : comment estimer en effet quelle est en poids ou en volume la masse de liquide contenue dans les vaisseaux?

Mais si l'on ne peut arriver à cette estimation, et si, par conséquent, nous sommes obligés de reconnaître que nous ne savons pas si les pléthoriques ont dans leur appareil circulatoire ou plus ou

moins de sang que d'autres individus, nous pouvons chercher à déterminer si le sang du pléthorique n'a pas une composition particulière. Or, voici à cet égard ce que m'a appris l'analyse :

Elle m'a montré d'abord qu'il n'est pas vrai que, dans la pléthore, le sang contienne notablement plus de fibrine que dans toute autre circonstance ; j'ai trouvé en effet 2,7 en fibrine, comme moyenne de ce principe, dans trente-une saignées pratiquées à des individus chez lesquels la pléthore était très caractérisée. Les uns ne présentaient pas encore d'accident notable : c'étaient pour eux de simples saignées de précaution ; chez les autres, on observait des vertiges, des tintements d'oreilles, des palpitations de cœur, une extrême gêne de la respiration, une injection comme apoplectique des conjonctives et de la face, etc. Ainsi, chez ces individus la fibrine n'atteignit pas même tout-à-fait la moyenne physiologique. Les accidents de la pléthore ne dépendent donc pas, comme on l'a souvent répété, d'une augmentation de fibrine dans le sang. Par conséquent, au point de vue de la composition du sang, les individus pléthoriques ne seraient pas plus disposés que d'autres à contracter des inflammations, et je ne crains pas d'affirmer que, si l'on interroge à cet égard les faits cliniques, ils conduiront à la même conclusion ; ce n'est qu'une fausse analogie de symptômes qui a fait dire que la pléthore disposait aux phlegmasies. Les résultats donnés par l'analyse du sang se trouvent ici parfaite-

ment d'accord avec ceux auxquels conduit l'observation clinique.

La fibrine n'augmente donc pas sensiblement dans la pléthore ; elle reste dans les limites de son état physiologique, et ne tend même pas, dans le plus grand nombre des cas, à s'élever vers la limite supérieure de cet état.

Les matériaux organiques du sérum n'offrent non plus, dans la pléthore, aucun changement remarquable de proportions.

Restent donc les globules, et c'est effectivement la grande élévation de leur chiffre qui fonde dans le sang le caractère de la pléthore : dans les 31 saignées dont j'ai déjà parlé, j'ai trouvé pour moyenne des globules le chiffre 141 ; pour minimum, 131 ; et pour maximum, 154.

Le sang des pléthoriques diffère donc du sang ordinaire par la plus grande quantité de globules et par la quantité beaucoup moindre d'eau qu'il contient.

Les propriétés physiques de ce sang peuvent parfaitement s'expliquer par la nature des changements qu'il a subis dans sa composition.

Ainsi, avant qu'il ne soit coagulé, le sang des pléthoriques est remarquable par sa forte coloration, ce qui est en rapport avec la grande proportion de globules qu'il contient.

Lorsqu'on l'examine après qu'il s'est coagulé, on remarque que généralement le sérum est plus ou moins coloré, que le caillot est large, volumineux,

d'une fermeté médiocre, et qu'il retient beaucoup de sérum; à sa surface on ne trouve jamais de couenne; tout au plus peut-on y observer parfois une pellicule mince et transparente, ou quelques irisations éparses, si le sang s'est écoulé très rapidement de la veine.

Le volume considérable du caillot dépend manifestement du grand nombre des globules, et sa mollesse, ainsi que l'absence constante de la couenne, dépend de la faible proportion de la fibrine relativement à celle des globules.

La surabondance des globules dans le sang des pléthoriques coïncide chez eux avec une certaine modification de l'état physiologique, et aussi avec un certain nombre de faits pathologiques qui paraissent en être une conséquence.

Ainsi, toutes les fonctions sont généralement plus actives, et il y a comme une surabondance de vie : la digestion se fait vite ; la respiration est favorisée par le grand développement de la cavité thoracique; la circulation est rapide, le cœur bat avec force ; mais c'est une erreur d'admettre, ainsi qu'on l'a fait, qu'en pareil cas ses battements peuvent être accompagnés d'un bruit de souffle. J'ai pu moi-même émettre naguère cette opinion ; mais une observation plus attentive et plus longue m'a convaincu qu'il n'en était jamais ainsi, et que par conséquent, dans les cas où l'on avait perçu chez des pléthoriques un bruit de souffle au cœur ou dans les artères, c'est que le diagnostic avait été mal

posé, et qu'il y avait alors avec la pléthore une autre maladie.

En insistant sur toutes ces modifications de fonctions qui coïncident avec l'état pléthorique, je ne veux point répéter ici ce qui est partout ; je n'ai dû en parler que pour faire ressortir leur coïncidence avec la modification fondamentale qu'éprouve le sang dans cet état, savoir, une augmentation de ses globules : toutefois je remarquerai encore la disposition particulière que présente alors le cerveau à s'exciter, la facilité et en même temps la mobilité des émotions, sans qu'on observe d'ailleurs ces exagérations ou ces aberrations de sensibilité, et ces prédominances nerveuses, que nous verrons au contraire tout-à-l'heure accompagner d'une manière presque nécessaire un état contraire du sang, savoir, la diminution anormale de ses globules.

Les individus dont le sang contient une surabondance de globules sont sujets à quelques accidents spéciaux, dont on n'a peut-être pas donné jusqu'à présent une explication bien satisfaisante : ainsi, les vertiges, les éblouissements, les tintements d'oreilles, les chaleurs de tête qu'ils éprouvent, ont été expliqués par des congestions de sang vers le cerveau ; mais ces congestions n'ont jamais été, en pareille circonstance, anatomiquement constatées, et le seul passage d'une quantité surabondante de globules à travers les vaisseaux de l'encéphale me paraît être une circonstance suffisante pour

en rendre compte ; mais, chose singulière ! s'il arrive au contraire que des globules en trop petit nombre traversent ces mêmes vaisseaux, des accidents analogues se présenteront encore, de telle sorte qu'une quantité de globules ou trop forte ou trop faible trouble de la même manière certains actes cérébraux.

Un excès de globules dans le sang coïncide aussi avec l'apparition plus fréquente et plus facile de certaines hémorrhagies ; je chercherai plus bas à en donner une explication.

Enfin, dans ces cas de surabondance de globules, il n'est pas rare de voir naître, par intervalles, une surexcitation générale de l'organisme, portée au point qu'une véritable fièvre peut prendre naissance. Vainement chercherait-on, pour s'en rendre compte, quelque altération dans les solides : ils n'en présentent aucune, et la fièvre doit alors être considérée comme ayant son point de départ dans un état du sang. Mais, soit maintenant un autre cas : supposez qu'à propos de l'altération phlegmasique d'un solide, développée chez un individu dont le sang contient trop de globules, il survienne de la fièvre ; celle-ci présentera alors une physionomie toute particulière : elle sera remarquable par les phénomènes de vive réaction qui l'accompagneront ; ce sera la forme de fièvre appelée par Pinel angéioténique ; et cette forme dépendra moins du siége ou de la nature de la lésion locale que de l'état même du sang. Les sai-

gnées la modifieront donc à coup sûr, en agissant sur le sang lui-même, dont infailliblement elles diminueront les globules; mais, évidemment utiles sous ce point de vue, elles n'auront qu'une influence beaucoup moins directe sur l'altération phlegmasique qui a produit la fièvre : car cette altération se lie à une autre modification du sang, sur laquelle les saignées ont un pouvoir beaucoup moins immédiat et moins direct, comme nous le verrons plus bas.

Les phénomènes de la pléthore, mis en regard avec la composition du sang dans cet état, peuvent nous éclairer sur le rôle que jouent les globules du sang dans l'organisme.

ARTICLE II.

Du sang dans l'anémie.

Je viens d'indiquer ce qui peut résulter pour l'organisme, dans l'état de santé et de maladie, de la surabondance de l'élément globulaire du sang. Mais il est aussi des cas où ce liquide vient à présenter une disposition précisément inverse, c'est-à-dire qu'alors sa quantité de globules s'abaisse beaucoup au-dessous de sa moyenne physiologique, et diminuant de plus en plus, elle arrive à un chiffre si bas que l'on comprend à peine comment, avec si peu de globules dans le sang, la vie peut encore se maintenir.

Cette diminution, à divers degrés, de l'élément globulaire du sang est le caractère fondamental de l'anémie, état qui, par conséquent, sous le rapport de la composition du sang, comme sous celui de ses symptômes, est l'inverse de la pléthore. Suivant le chiffre de la diminution des globules, cet état est encore compatible avec un certain degré de santé, ou il devient par lui-même un véritable état morbide, qui peut exister seul, ou intervenir comme complication dans toutes les maladies. Ainsi donc, en dehors des solides, nous voyons un des principes du sang, s'isolant de tous les autres, exercer, tantôt par son augmentation, et tantôt par sa diminution spontanée, une influence telle qu'il devient le point de départ et le seul élément matériel appréciable d'un certain nombre de maladies.

J'ai trouvé, comme moyenne du chiffre des globules, dans 16 cas d'anémie commençante, le chiffre 109, et dans 24 cas d'anémie confirmée, le chiffre 65. Je n'ai construit ces moyennes qu'avec des cas d'anémie spontanée relatifs à l'espèce humaine; j'aurais trouvé une moyenne plus basse chez les bêtes ovines, qui, elles aussi, sont sujettes à devenir anémiques, et qui, dans cet état, peuvent avoir un sang tellement pauvre en globules, que j'ai vu un de ces animaux n'avoir plus dans son sang que 15 en globules (voir Mémoire, etc.), tandis que, dans l'espèce humaine, le chiffre le plus bas en globules que j'aie rencontré pour l'anémie spontanée est 28. Il est vrai que l'homme possède normalement dans son sang

plus de globules qu'il n'y en a dans le sang de l'espèce ovine; d'où il suit que, proportionnellement à l'état physiologique, ce minimum 28 de globules, trouvé dans l'anémie spontanée de l'homme, équivaut à peu près au minimum 15 trouvé chez les moutons anémiques.

Du reste, il est nécessaire de distinguer plusieurs sortes d'anémies, relativement aux modifications de composition qu'elles entraînent dans le sang.

Dans l'anémie spontanée, faible ou forte, les globules seuls sont diminués : la fibrine et les matériaux solides du sérum ont conservé leur chiffre normal ; ainsi dans 16 cas d'anémie faible, j'ai trouvé pour moyenne en fibrine le chiffre 3,0 ; et dans 24 cas d'anémie confirmée le chiffre 3,3 (1).

Dans l'anémie qui succède à des pertes de sang plus ou moins abondantes, il peut également arriver qu'on ne trouve que les seuls globules dimi-

(1) L'état du sang des animaux montre parfaitement à quel point la fibrine et les globules peuvent rester isolés dans leur accroissement ou leur diminution : ainsi, le chien, dont le sang contient beaucoup moins de fibrine que le sang de l'homme et de tous les autres animaux que j'ai examinés, est précisément l'animal dont le sang est le plus riche en globules. Au contraire le cheval, le mouton, le bœuf, dont le sang contient plus de fibrine que le sang de l'homme et surtout du chien, ont dans leur sang beaucoup moins de globules que ces deux êtres. (Voyez le Mémoire sur la composition du sang de quelques animaux domestiques, etc.)

En outre, dans une même espèce, les individus qui possédent dans leur sang le plus de globules ne sont pas ceux dont le chiffre de la fibrine s'élève nécessairement le plus, et *vice versâ*.

nués ; c'est même là le premier effet de toute hémorrhagie ; mais si celle-ci augmente ou se renouvelle, il arrive bientôt un moment où le sang vient également à perdre de ses autres principes, et l'on voit diminuer avec les globules la fibrine et l'albumine du sérum. C'est ainsi que chez une femme qui avait éprouvé de très abondantes métrorrhagies, le sang ne contenait plus que 21 en globule, 1,8 en fibrine, et 61 en matériaux solides du sérum. L'eau s'était élevée au chiffre énorme de 915.

L'anémie peut être aussi la suite de certaines modifications appréciables de l'organisme qui exercent une influence sur le sang. Dans ce cas, la composition du sang se montre la même que dans l'anémie spontanée, c'est-à-dire que les globules seuls ont diminué, tandis que la fibrine et l'albumine du sérum sont restés intacts. C'est ce qui a lieu chez beaucoup de femmes enceintes dont le sang perd de ses globules sans perdre de sa fibrine. La moyenne des globules est chez elles ce que nous l'avons trouvée dans les cas d'anémie faible.

Pourquoi la femme est-elle plus sujette que l'homme à cette singulière altération du sang en vertu de laquelle, sans aucune cause appréciable, les globules de ce liquide viennent ainsi à diminuer dans une proportion si forte ? Pourquoi y est-elle surtout sujette à une certaine époque de sa vie ?

Cependant les hommes aussi peuvent être quelquefois atteints d'anémie spontanée ; ils présentent

en pareil cas tous les symptômes qui caractérisent la chlorose chez la femme, et j'ai constaté que leur sang subit alors la même altération de composition : ce sont chez eux également les seuls globules qui diminuent ; la fibrine et les matériaux solides du sérum restent intacts. J'ai trouvé des exemples de cette diminution spontanée des globules et chez des hommes encore jeunes, et chez d'autres qui étaient âgés de quarante à soixante ans.

Lorsque l'influence du plomb a longtemps agi sur l'homme, il peut en résulter la production d'un état cachectique, fort bien décrit par le docteur Tanquerel ; j'ai trouvé que, dans cet état, les globules du sang subissent une diminution aussi grande que dans l'anémie toute spontanée, et, comme dans celle-ci, la fibrine et les autres éléments du sang conservent leur quantité normale. Cet effet de l'intoxication saturnine répétée ou prolongée est sans doute très remarquable.

Il serait fort intéressant de savoir si les globules, en même temps qu'ils diminuent de nombre dans l'anémie, ne s'altèrent pas aussi dans leur structure, et ne tendent pas à subir une véritable destruction. J'ai fait connaître dans mon cours à la Faculté en 1840-41, les résultats que m'ont donnés quelques recherches microscopiques entreprises dans cette direction. Il m'a paru, dans deux cas de chlorose, que les globules étaient devenus beaucoup plus petits qu'on ne les voit ordinairement, et en même temps un certain nombre n'avait plus leur forme ac-

coutumée; ils étaient comme brisés, et disséminés, comme des espèces de fragments, dans le champ du microscope. Une jeune fille qui m'avait présenté ce singulier état de ses globules, le 6 décembre 1840, était parfaitement guérie deux mois plus tard; sa constitution avait même subi une métamorphose telle qu'elle était graduellement arrivée sous nos yeux à un état pléthorique; le 14 février 1841, je fus obligé de la saigner, et son sang me présenta alors de très beaux globules, bien différents de ceux que j'avais observés en décembre.

Ces faits me semblent avoir assez d'intérêt et de portée, pour que je sente moi-même le besoin de les revoir encore, avant de les accepter définitivement, et d'en tirer des conséquences.

Les propriétés physiques du sang de l'anémie s'expliquent très bien par la nature des changements que ce sang a subis dans sa composition.

Dans le cas le plus ordinaire, qui est celui où le seul changement qu'ait éprouvé le sang a consisté dans une diminution de ses globules, ce sang présente à l'œil nu l'aspect suivant :

En supposant que ce sang ait bien coulé, on trouve dans le vase qui l'a reçu un petit caillot qui nage au milieu d'une sérosité abondante et parfaitement incolore. Ce caillot, loin d'être mou, comme on pourrait le supposer, est au contraire remarquable par sa densité; ses molécules conservent entre elles beaucoup de cohésion, et il

n'est pas du tout rare de trouver à sa surface une couenne très caractérisée : on dirait parfois du sang d'une pleurésie, ou d'un rhumatisme articulaire aigu. Cette densité du caillot, et la couenne qui le recouvre, sont d'autant plus prononcées que l'anémie est plus considérable. Ce n'est pas un fait nouveau dans la science que l'existence d'un sang couenneux dans l'anémie : Borsieri, entre autres, avait signalé la présence de la couenne dans le sang des chlorotiques, et il en avait fait avec raison un argument contre ceux qui prétendaient que toute couenne était l'indice nécessaire d'une phlegmasie ; et il est curieux de voir Tommasini, qui avait vu aussi le caillot du sang des chlorotiques se couvrir d'une couenne, ne pas abandonner pour cela le principe soutenu par lui qu'il n'y a pas de couenne dans le sang sans inflammation ; car, dit-il, la chlorose n'est autre chose qu'une angioïte chronique. Une telle assertion n'a même pas besoin de réfutation (1).

Je regarde comme incontestable que le caillot du sang chez les chlorotiques est souvent couenneux, et comme Borsieri, j'en ai depuis longtemps tiré la conséquence que toute couenne n'est pas la traduction de l'existence d'une maladie inflammatoire, car la chlorose n'en est certainement pas une. Mais pourquoi, dans cette maladie, le sang est-il souvent couenneux ? C'est que le

(1) Tommasini, sull' infiammazione, t. II, p. 250 à 278.

sang des chlorotiques a conservé toute sa fibrine, et a perdu de ses globules ; c'est que par conséquent il y a véritablement dans ce sang, comme dans celui des inflammations, ou comme normalement dans le sang de quelques animaux, excès de fibrine par rapport aux globules ; or, toutes les fois que cet excès a lieu, qu'il soit relatif ou absolu, et lorsqu'en même temps la coagulation de la fibrine n'est pas par trop rapide, on verra ce principe s'accumuler seul à la surface du caillot, et la couenne apparaître. Voilà pourquoi le sang des individus anémiques peut être couenneux, et pourquoi celui des pléthoriques ne l'est pas ; voilà pourquoi aussi, chez les premiers, le caillot du sang est plus ferme et plus dense que chez les seconds. C'est là aussi une des circonstances qui expliquent la constance de l'existence de la couenne dans le sang du cheval. Il faut y joindre, chez ce dernier animal, la lenteur plus grande de la coagulation de la fibrine.

Ainsi, tous ces désordres fonctionnels si divers qui accompagnent l'anémie correspondent, dans le sang, à une altération toujours la même, savoir, une diminution des globules, et l'intensité de ces désordres est d'autant plus grande que les globules ont eux-mêmes subi un abaissement plus considérable de leur chiffre. Si cet abaissement est léger, il est compatible avec la persistance d'un certain état physiologique ; s'il devient un peu plus fort, la maladie commence. Quelle que soit d'ailleurs la cause

qui ait amené la diminution des globules, les symptômes qui en résultent ne diffèrent que relativement au degré de leur développement ; mais ils restent semblables quant à leur nature. Si toutefois la diminution des globules coïncide, soit avec celle de la fibrine, soit avec celle de l'albumine du sérum, on pourra voir survenir des symptômes particuliers, que je me réserve d'indiquer plus bas ; de telle sorte que ce que je vais dire regardera seulement le cas le plus commun de tous, celui où l'anémie est la simple manifestation d'une diminution des seuls globules.

Le sang ne peut pas s'être dépouillé d'une certaine quantité de ses globules, sans qu'il en résulte une grande prostration du système musculaire, une faiblesse générale des plus marquées, de graves perturbations du système nerveux, qui se traduisent par divers désordres de l'intelligence, du sentiment et du mouvement ; des troubles variés de la digestion, de la respiration et de la circulation. Qui ne connaît les nombreuses névroses auxquelles sont sujets les anémiques, leur dyspepsie, leur dyspnée, leurs battements de cœur ? Qui n'a observé la décoloration toute particulière de leur peau et de leurs membranes muqueuses extérieures, laquelle s'explique si naturellement par le petit nombre des globules colorés qui courent encore dans leurs vaisseaux ? Mais ce que l'on sait moins généralement, c'est qu'il n'est pas très rare de rencontrer des individus qui sont encore assez colorés, dont

les joues mêmes sont habituellement injectées d'une manière remarquable, et que leur aspect extérieur ferait volontiers regarder comme des pléthoriques, et qui cependant n'ont, eux aussi, dans leur sang qu'une insuffisante quantité de globules; c'est qu'il n'existe chez eux qu'une fausse apparence de pléthore. Observez effectivement d'un peu près de pareils individus, et vous serez frappé de leur faiblesse; ils auront, comme les anémiques plus avancés, des vertiges, de la dyspnée, des palpitations, au plus léger effort; ils supporteront mal toute sorte d'exercice, et plus mal encore les saignées, qui doubleront leurs accidents, loin de les diminuer. Tout cela veut dire que la diminution des globules du sang, avant de se traduire par la décoloration du tissu cutané, peut d'abord marquer son existence par la perturbation qu'elle produit dans les différents actes vitaux, et cette perturbation se marque toujours par des symptômes parfaitement identiques.

Il est un phénomène que l'auscultation révèle, et qui coïncide constamment avec une certaine diminution des globules, c'est ce singulier bruit de souffle, que le cœur et les artères surtout font entendre dans tous les cas d'anémie tant soit peu considérable. Pour qu'il se manifeste, il faut que ce soit sur les globules qu'ait porté l'appauvrissement du sang; on ne le trouve pas lorsque la fibrine seule a diminué : aussi ne l'ai-je jamais rencontré chez les scorbutiques, à moins qu'ils ne fussent arrivés

à cette période où les globules, restés d'abord intacts, cèdent à leur tour. Je n'ai pas rencontré davantage ce bruit de souffle dans les cas, qui seront exposés plus bas, où l'appauvrissement du sang est surtout dû à la diminution de l'albumine du sérum.

Voici du reste, relativement au rapport à établir entre la diminution des globules du sang et l'apparition des bruits de souffle des artères, ce que m'a appris l'analyse de 88 cas où ce bruit existait aux artères carotides, soit continu, soit intermittent.

Sur ces 88 cas, il y en avait 56 où le souffle était continu, et 32 où il était intermittent.

Parmi les 56 cas où le bruit de souffle était continu, et représentait ce que M. Bouillaud a appelé le *bruit de diable*, j'en ai trouvé 28 où le chiffre des globules ne s'élevait pas au-dessus de 80, et était descendu jusqu'à 21; j'en ai trouvé 13 où ce chiffre variait entre 80 et 100; 10 où il s'élevait de 100 à 115; et 5 enfin où de 115 il montait jusqu'à 125.

Parmi les 32 cas où le bruit du souffle n'était plus qu'intermittent, il n'y en avait que 3 au-dessous de 80 en globules (76-77-77); 13 de 80 à 100; 8 de 100 à 115; 8 autres de 115 à 126.

On voit donc que chez les différents individus, le bruit de souffle des artères ne se montre pas toujours avec le même degré d'abaissement du chiffre des globules; il y a pourtant à cet égard des règles à poser, et ce sont les suivantes :

1° Lorsque les globules ont assez diminué pour être au-dessous du chiffre 80, le bruit de souffle

existe dans les artères d'une manière constante. Je n'ai pas trouvé une seule exception à cette loi.

2° Lorsque les globules sont restés au-dessus de ce chiffre 80, le bruit de souffle peut encore se montrer, mais il n'est plus constant: on continue à l'entendre assez souvent, lorsque le chiffre des globules oscille entre 80 et 100 ; il se rencontre encore, mais beaucoup moins souvent, à mesure que le chiffre des globules dépasse 100, et enfin on ne l'observe plus, en tant que lié à une altération du sang, lorsque le chiffre des globules s'est élevé au-dessus de sa moyenne physiologique.

Quelle que soit d'ailleurs la nature de la maladie dans laquelle existent ces diminutions de globules, le bruit de souffle des carotides ne s'en montre pas moins; je l'ai constaté dans les cas les plus divers, fièvres putrides, fièvres éruptives, pneumonies, rhumatismes articulaires aigus, et dans un grand nombre de maladies chroniques. Mais dans tous ces cas il n'avait lieu qu'avec les chiffres de globules ci-dessus indiqués.

Le bruit de souffle se montre assez souvent chez les femmes enceintes, ce qui est en rapport avec la diminution fréquente que les globules éprouvent chez elles.

L'intensité du bruit de souffle est généralement subordonnée au degré d'abaissement du chiffre des globules.

Ainsi, dans 22 cas de chloroses, j'ai trouvé le souffle intermittent 8 fois, le chiffre des globules

oscillant entre 117 et 77, et le souffle continu 14 fois, le chiffre des globules variant de 113 à 28.

J'ai recherché jusqu'à quel point la diminution des globules exerçait quelque influence sur la température du corps vivant, et je ne suis arrivé à cet égard qu'à des résultats purement négatifs. Je n'ai pas été peu surpris de voir cette température rester normale dans les cas mêmes où les globules avaient subi dans leur chiffre l'abaissement le plus considérable. C'est ainsi que des individus qui n'avaient plus dans leur sang que 50, 40, 30 et même 21 parties en globules pour 1,000 parties de sang, n'en avaient pas moins conservé sous l'aisselle une température qui variait entre 37 et 38° centigrades : n'est-ce pas celle qui appartient à la plupart des hommes qui se portent bien ? Et non seulement cette température ne s'abaisse pas parce que les globules diminuent, mais même, malgré cette diminution, on la voit s'élever, comme de coutume, lorsque les anémiques viennent à être pris de fièvre ; car ils y sont sujets comme d'autres individus.

Il faudra donc ne pas oublier qu'au début de toute maladie, le sang peut présenter deux grandes modifications dans ses globules, dont l'une appartient à la pléthore, et l'autre à l'anémie. C'est d'une variation en plus ou en moins dans le chiffre des globules que dépendent les symptômes particuliers qu'on observe alors, et qui se surajoutent à ceux de la maladie.

ARTICLE III.

Du sang dans les pyrexies.

Les pyrexies forment une grande classe de maladies aiguës qu'on a vainement cherché à faire disparaître des cadres nosologiques, pour les rejeter toutes dans l'ordre des simples inflammations. Une pareille prétention ne saurait être soutenue : les pyrexies existent comme des maladies à part; les causes qui souvent les développent, les symptômes qui les caractérisent, la nature spéciale des altérations qu'elles amènent dans les solides, l'époque du développement de ces altérations souvent postérieur à celui du mouvement fébrile, voilà déjà autant de graves motifs pour ne pas confondre les pyrexies et les phlegmasies; mais l'analyse du sang vient encore établir une différence des plus remarquables entre les unes et les autres; les résultats fournis par cette analyse ont quelque chose de si tranché, qu'ils me semblent consacrer d'une manière définitive la distinction, vainement combattue, des pyrexies et des phlegmasies; c'est ce que je vais chercher à démontrer.

Tandis que, dans les phlegmasies, il y a toujours deux altérations constantes qui marchent ensemble, celle d'un solide et celle du sang, il n'en est plus de même dans les pyrexies : dans ces maladies en effet, le seul phénomène qui ne manque jamais,

c'est la fièvre elle-même ; les altérations très variées d'ailleurs, dont les solides sont le siége, peuvent manquer complétement, et les changements de composition que l'analyse a découverts dans le sang ne se montrent pas non plus dans tous les cas ; de telle sorte que, dans l'état actuel de nos connaissances, le caractère des pyrexies reste encore un caractère négatif ; c'est-à-dire que, jusqu'à plus ample informé, la fièvre, qui accompagne les pyrexies, ne reconnaît ni dans les solides, ni dans le sang, aucune altération constante qui puisse en rendre compte. Toutefois, dans les solides et dans le sang, on peut plus ou moins souvent constater des altérations : mais elles ne sont que des effets d'une cause plus cachée qui domine l'organisme, effets importants néanmoins à bien étudier, puisqu'à leur tour ils deviennent eux-mêmes cause d'un certain nombre de symptômes, et que par leur siége et par leur nature ils servent à classer et à dénommer la pyrexie.

Dans mon premier Mémoire sur les altérations du sang, j'ai prouvé que, dans les pyrexies, en les supposant dégagées de toute complication phlegmasique, la fibrine n'augmente jamais ; que souvent elle reste en quantité normale, et que parfois elle diminue jusqu'à un point que l'on ne retrouve dans aucune autre maladie aiguë. J'ai montré que les pustules de la variole, et les plaques dothinentériques de la fièvre typhoïde n'ont pas le pouvoir d'accroître le chiffre de la fibrine ; j'ai enfin fait voir

qu'avec toutes les proportions possibles de globules, soit qu'ils fussent très abondants, soit qu'ils fussent devenus très rares, une pyrexie pouvait également naître avec toutes ses variétés de forme et de gravité.

Mais est-ce indifféremment, et comme au hasard, que la fibrine se montrera, dans les pyrexies, ou en quantité normale, ou dans une proportion infiniment plus faible qu'à l'état physiologique? Non sans doute, et à cet égard des principes généraux très nets peuvent être posés.

A toutes les époques de l'observation clinique, et à quelque point de vue théorique que l'on fût placé, on a reconnu que, parmi les pyrexies, il y en avait qui ne s'accompagnaient d'aucun symptôme grave, et qui marchaient naturellement vers une terminaison favorable, tandis qu'il y en avait d'autres qui, soit dès leur début, soit pendant leur cours, s'accompagnaient d'accidents de nature telle, qu'il semblait que les forces qui régissent l'organisme fussent ou vaincues, ou assez profondément troublées pour que l'extinction de la vie dût en être la conséquence ; et en même temps l'on constatait qu'en pareil cas le sang offrait un aspect tout particulier: on avait vu que, devenu moins consistant, il semblait tendre à une sorte de dissolution. Admis dans tous les temps, mais diversement expliqué suivant les théories dominantes, cet état qui peut se développer dans toute pyrexie, et auquel plusieurs semblent naturellement tendre, a été

appelé tour à tour état putride, état adynamique, état typhoïde; il a son plus grand développement dans les typhus proprement dits; il leur est en quelque sorte inhérent, il en est comme l'essence. La pyrexie, appelée aujourd'hui fièvre typhoïde, le présente à un faible degré dès son invasion, et les cas graves de cette maladie en sont surtout la représentation. Il n'existe pas ordinairement dans les fièvres éruptives, mais il vient souvent les compliquer, et constitue un de leurs dangers. Enfin, en dehors de ces pyrexies à caractères bien tranchés, et qui ont une place bien déterminée dans les cadres nosologiques, il en est d'autres auxquelles aucun nom n'a été imposé, et qui peuvent encore présenter à un haut degré ces symptômes divers auxquels les anciens attachaient l'idée d'état putride. C'est que, dans toutes ces pyrexies, peut effectivement exister une altération commune dont le sang est le siége, et dont l'existence coïncide constamment avec l'apparition de ces phénomènes toujours les mêmes que le vitalisme attribuait à l'adynamie, le solidisme au relâchement de la fibre, l'humorisme à la putridité des humeurs. Cette altération du sang consiste dans une diminution de sa fibrine; c'est par conséquent l'altération inverse de celle qui traduit dans le sang l'état phlegmasique.

Cette diminution de fibrine, toutes les fois qu'elle a lieu, entraîne dans les qualités physiques du sang des modifications remarquables. Quelle

que soit la pyrexie où elle existe, le sang tiré de la veine présente l'état suivant :

Le sérum et le caillot sont incomplétement séparés l'un de l'autre, d'ou il suit qu'il semble y avoir peu de sérum par rapport au caillot.

Le caillot est volumineux, il remplit souvent toute la largeur du vase où le sang a été reçu; il n'est jamais relevé sur ses bords, comme l'est si communément le caillot des phlegmasies. Sa consistance est toujours peu considérable, on le déchire et on le brise avec la plus grande facilité, et il y a même des cas où, par la plus légère pression, on le réduit à un véritable état de diffluence ; il cesse alors de former une seule masse, et il se divise en une foule de grumeaux qui se mêlent au sérum , et le colorent en un rouge plus ou moins foncé. C'est là l'état de dissolution du sang si bien décrit par les anciens, et qui doit être considéré comme la conséquence nécessaire de la diminution qu'a subie la matière spontanément coagulable de ce liquide. Alors, en effet, le réseau, qui maintenait les globules serrés les uns contre les autres, et qui par sa force de rétraction chassait e sérum, n'existe plus qu'imparfaitement; de là aussi ce grand volume du caillot, qui se trouve être en rapport inverse avec sa densité, et qui n'est pas un indice certain de la quantité des matériaux solides qu'il contient. Ajoutons toutefois que la cause du volume considérable du caillot, c'est réellement aussi la grande proportion de globules qu'il con-

tient, surtout dans les premiers temps de la maladie ; car ceux-ci ne diminuent pas en pareil cas, comme la fibrine ; loin de là, ils peuvent être remarquables par leur abondance. Bien souvent, en effet, j'ai été frappé de la grande élévation du chiffre des globules chez des individus atteints de fièvre typhoïde déjà grave ; et dans mon premier mémoire sur les altérations du sang, j'avais même incliné à penser que cette quantité surabondante des globules était un des caractères du sang dans les pyrexies ; mais c'est qu'alors je n'avais point encore suffisamment étudié l'état du sang chez les pléthoriques : depuis je me suis convaincu que, si, dans la fièvre typhoïde, on trouve souvent cette prédominance de l'élément globulaire du sang, cela dépend de ce que la fiève typhoïde atteint très fréquemment des individus qui, par leur âge et leur constitution, sont dans un état de pléthore plus ou moins considérable ; mais la surabondance des globules tient si peu à la fièvre typhoïde elle-même, que cette maladie, ainsi que j'en ai vu des exemples, peut survenir chez des filles chlorotiques, dont le sang est si pauvre en globules. Mais, soit que ceux-ci soient abondants ou rares, l'influence de la maladie sur la fibrine reste toujours la même.

Il y a, pour le sang, dans les pyrexies, un autre caractère tout négatif qui a son importance, et qui vient encore à distinguer ce sang de celui des phlegmasies. Ce caractère, c'est l'absence de la couenne. Je puis affirmer ici que je ne l'ai jamais

trouvée, à moins qu'il n'y eût quelque complication phlegmasique, ni dans la fièvre inflammatoire, ni dans la fièvre typhoïde légère ou grave, ni dans la rougeole, ni dans la scarlatine, ni dans la variole.

Toutefois, dans cette dernière pyrexie, lorsque l'éruption est très confluente, et lorsque surtout des collections de pus existent au-dessous de la peau, ou dans quelque organe, on peut trouver une couenne à la surface du caillot ; mais cette couenne m'a toujours paru avoir un aspect particulier : loin d'être ferme et consistante, comme la couenne ordinaire des phlegmasies, elle est très molle, comme gélatineuse, et, quelque épaisseur qu'elle semble avoir d'abord, on la transforme rapidement en une pellicule assez mince, en chassant, par la pression, la grande quantité de sérosité qui l'infiltre.

Si, comme je l'ai déjà établi, la condition indispensable de la formation de la couenne, c'est un certain excès de la fibrine par rapport aux globules, on comprend comment dans les pyrexies, la couenne ne doit pas exister, puisque, dans ces maladies, supposées toujours sans complication phlegmasique, deux seuls cas peuvent avoir lieu, ou que la fibrine ait gardé sa proportion normale, ou qu'elle ait diminué.

Puisque la diminution de la fibrine n'existe nécessairement dans aucune pyrexie, il est bien clair que ce n'est point dans cette altération du sang qu'il faut placer le point de départ de cet ordre de maladies. Mais ce qui me semble incontestable, c'est

que la cause spécifique qui leur donne naissance, agit sur le sang de telle façon, qu'elle tend à y détruire la matière spontanément coagulable, tandis que la cause qui fait les vraies phlegmasies tend au contraire à créer dans le sang une nouvelle quantité de cette matière. Si cette cause agit avec peu d'énergie, ou si l'économie lui résiste, la destruction de la fibrine ne s'accomplit pas; si au contraire la cause continue à agir avec toute son intensité, et que les forces de l'organisme soient en défaut, la destruction de la fibrine commencera soit dès le début même de la maladie, ce qui est fort rare, soit un certain temps après qu'elle a pris naissance: tout cela s'applique également et à la fièvre typhoïde, et aux fièvres éruptives. Il y a pour moi, dans tous ces cas, une véritable intoxication; si elle est légère, son effet sur le sang doit sans doute exister toujours, mais il n'est pas appréciable; si l'intoxication est plus forte, l'effet qu'elle a produit sur le sang devient sensible, et il se marque, dans ce liquide, par une diminution de la fibrine.

Lors donc que l'on constate, dans certaines formes de fièvres typhoïdes ou de scarlatines, l'altération du sang qui consiste dans une tendance à la destruction de sa matière spontanément coagulable, on n'atteint pas plus à la véritable cause de la maladie, qu'on ne l'atteint en étudiant les altérations dont les membranes tégumentaires sont alors le siége. Mais, de même qu'une fois produites, ces al-

térations de la membrane muqueuse ou de la peau ont leur part dans la production des symptômes ; de même l'altération toute spéciale du sang, qui peut alors survenir, joue également son rôle.

Parmi les phénomènes qui me paraissent avoir un rapport direct avec la diminution de la fibrine, je crois devoir placer au premier rang ces hémorrhagies si communes dans toutes les pyrexies où prédomine la forme adynamique ou putride, c'est-à-dire dans celles où l'analyse a appris que le sang avait perdu de sa fibrine. Chez des varioleux, dont les pustules s'étaient remplies de sang, chez des scarlatineux, qui avaient de toutes parts d'abondants flux de sang, chez des individus atteints de pourpre hémorrhagique aigu, aussi bien que dans les fièvres typhoïdes accompagnées d'epistaxis et d'hémorrhagies buccales qui croissaient avec la faiblesse, j'ai constaté que le sang était effectivement très pauvre en fibrine, et j'essaierai de démontrer plus bas qu'en cas pareil ce n'est point l'hémorrhagie qu'on peut accuser d'avoir diminué la fibrine. Il semble qu'alors une certaine diminution de la matière spontanément coagulable du sang ait pour effet de permettre aux globules d'abandonner plus facilement les vaisseaux qui les contiennent.

Comment encore ne pas remarquer la coïncidence, si fréquente dans les pyrexies, de la diminution de la fibrine du sang, et de la facilité de la production de ces congestions ou stases sanguines qui si souvent ont été confondues avec de vé-

ritables inflammations? pourquoi cette coïncidence? Privés de la quantité ordinaire de fibrine emportée avec eux dans le torrent circulatoire, les globules seraient-ils en même temps privés d'un moyen de régularisation pour leurs mouvements, et viendraient-ils ainsi à s'accumuler et à stagner dans les réseaux capillaires? Je ne sais; mais il faut bien qu'il y ait quelque rapport de cause à effet entre la diminution de la fibrine du sang et la production de ces congestions, puisque celles-ci suivent si constamment celle-là (1).

Il est une congestion toute particulière qui ne se montre guère que lorsque existe l'état typhoïde, quelle que soit d'ailleurs la maladie pendant le cours de laquelle cet état ait pris naissance. Cette congestion a pour siége la rate, qui devient alors remarquable à la fois et par son grand volume, et par l'extrême diminution de consistance de la matière qui remplit ses cellules. Le ramollissement de la rate, signalé dans ces cas par tous les observateurs, ne tient point à une altération de son tissu lui-même : car on le trouve parfaitement intact, lorsque, par le lavage, on a vidé la rate de la matière qu'elle contient; c'est évidemment celle-ci qui a perdu sa consistance accoutumée. Or, qu'est cette

(1) Je suis heureux de dire que tous les faits, que je viens de passer en revue dans cet article, sont en parfaite harmonie avec les principes émis, dès 1837, par M. Magendie sur le même sujet. En employant des procédés expérimentaux différents, nous sommes arrivés l'un et l'autre à des résultats semblables.

matière? ce n'est autre chose que du sang retenu et coagulé, je ne sais par quelle influence, dans les innombrables cellules ou aréoles dont se compose le tissu splénique ; mais ce sang doit avoir les mêmes qualités que tout sang pauvre en fibrine, c'est-à-dire qu'il ne doit se coaguler non plus que d'une manière incomplète ; d'où résultera, dans la rate comme ailleurs, une grande mollesse et en même temps un grand volume du caillot. C'est toujours la même cause qui entraîne une même sorte de modification, et dans le sang qu'on extrait des veines pendant la vie, et dans celui qu'on recueille après la mort dans le cœur et dans les vaisseaux, et dans celui enfin que contiennent les cellules spléniques. Ainsi donc, l'augmentation de volume de la rate et son ramollissement, qui accompagnent certainement tout état typhoïde bien prononcé, peuvent être considérés comme l'effet d'une diminution de la fibrine du sang, et c'en est là une des manifestations. Qu'on ne dise pas d'ailleurs que c'est par suite d'une plus grande rapidité imprimée à la circulation que la rate vient à offrir les changements que je viens de rappeler ; car, dans les phlegmasies aiguës avec fièvre, elle n'offre rien de semblable.

J'ai dit précédemment que, quelque pauvre que le sang fût devenu en globules, cela n'empêchait pas la température propre du corps vivant de persister dans ses conditions normales, et de s'élever s'il y avait lieu. Il en est de même dans les cas où le sang a perdu une grande partie de sa fibrine :

non seulement la température du corps n'en devient pas pour cela plus basse, mais elle peut alors augmenter de plusieurs degrés, aussi bien que dans toute autre circonstance. Ainsi je l'ai trouvée à 40° c. dans des cas de fièvre typhoïde où le sang n'offrait même plus 1/1000 en fibrine. Or c'est là aussi la température la plus ordinaire que l'on trouve chez les individus qui ont une fièvre symptomatique d'une phlegmasie aiguë, alors que la fibrine a doublé ou triplé de quantité. Par conséquent l'élévation plus ou moins grande de la température du corps dans les maladies, n'est pas subordonnée à la quantité de fibrine que le sang peut contenir. Cette température atteint son maximum (42° c.) dans les fièvres intermittentes où la fibrine comme je m'en suis assuré, reste en quantité normale dans le sang (1); et sa moyenne se montre même un peu plus élevée dans la fièvre typhoïde ou dans la scarlatine que dans les phlegmasies aiguës.

ARTICLE IV.

Du sang dans les phlegmasies.

Je viens de montrer qu'il existe une grande classe de maladies fébriles, dans lesquelles la fibrine

(1) Voyez, dans notre premier mémoire, les résultats que nous ont donnés à M. Gavarret et à moi, un certain nombre d'analyses du sang dans les fièvres intermittentes.

n'augmente jamais, reste souvent en quantité normale, et souvent aussi diminue. Il en est d'autres dans lesquelles au contraire on trouve une augmentation constante de ce principe ; ce sont celles qui sont symptomatiques de cette sorte d'altération des solides que de temps immémorial on a appelée une phlegmasie. Je n'ai point à discuter ici tout ce qu'il y a de vague et d'insuffisant dans une pareille expression ; mais ce que je dois dans ce moment faire ressortir, c'est cette remarquable et constante coïncidence, dans certaines maladies, d'une augmentation de quantité de la matière spontanément coagulable du sang, et de la manifestation au sein des solides de lésions qui, différentes à certains égards, ont cependant, sous plus d'un rapport, des ressemblances assez grandes, pour que, de tous les temps, les nosologistes en aient fait une seule famille de maladies. Et toutefois il faut reconnaître qu'ici la modification éprouvée par l'organisme a bien une autre uniformité dans le sang que dans les solides : au milieu de la diversité des lésions de ceux-ci, le sang nous révèle, par l'identité constante de l'altération qu'il éprouve, une maladie qui reste de même nature. Meckel a naguère défini l'inflammation, *une congestion avec tendance à une production nouvelle ;* cette définition se trouve justifiée par l'examen du sang : qu'est-ce en effet autre chose qu'une production nouvelle que cette fibrine en excès, qui tout-à-coup apparaît dans le sang d'un individu frappé d'une pneumonie ou

d'un érysipèle, d'une amygdalite ou d'une stomatite, d'une bronchite ou d'une péritonite? Une production nouvelle et surabondante de fibrine dans le sang, voilà donc le caractère le moins variable d'un certain nombre de maladies qui se rapprochent d'ailleurs et par la nature des symptômes généraux qui les accompagnent, et par l'uniformité de la thérapeutique qu'elles réclament. J'ai montré du reste, dans mes précédents mémoires[1], que, dans ces maladies, les autres matériaux organiques du sang, et en particulier les globules, n'augmentent pas avec la fibrine.

Il y a donc, dans les phlegmasies, excès de fibrine par rapport aux globules, c'est-à-dire l'inverse de ce qui a lieu dans les typhus; de là se déduit l'explication des propriétés physiques que présente, dans ces maladies, le sang qu'on a extrait d'une veine. Tandis que, dans les pyrexies en général, le caillot est volumineux, mou et incomplétement séparé du sérum, ici, au contraire, ce caillot occupe ordinairement moins d'espace; il a une densité et une consistance beaucoup plus grande, et enfin, si le sang a coulé convenablement, il est recouvert d'une couenne d'épaisseur variable.

Je me suis déjà expliqué plus haut sur la valeur séméïologique de la couenne; sauf les cas où sa présence se lie à un état d'anémie, ce produit indique constamment l'existence d'un état phlegmasique. Je puis citer ici à l'appui de cette assertion, un relevé de près de dix-huit cents saignées, dans lesquelles

le sang, observé par moi, ne m'a jamais présenté de couenne que chez deux séries d'individus, chez des anémiques d'une part, et d'autre part chez des malades atteints de diverses sortes de phlegmasies aiguës ou sub-aiguës. Chez les premiers, la couenne, qui n'est jamais d'ailleurs d'une très grande épaisseur, résulte de ce que, les globules ayant beaucoup diminué, tandis que la fibrine est restée en quantité normale, il y a excès relatif de ce dernier principe. Dans le cas de phlegmasie, les globules ne sont ni diminués, ni augmentés, mais la fibrine est devenue beaucoup plus abondante, et la loi qui préside à la formation de la couenne existe alors dans son plus grand développement. Ajoutez que la fibrine de nouvelle formation qui entre alors dans la composition de la couenne se coagule avec moins de rapidité que l'ancienne, et de là encore une autre cause qui favorise l'apparition de la couenne, puisque ce retard dans la coagulation de la fibrine permet aux globules de gagner le fond du vase en laissant au-dessus d'eux la fibrine encore en dissolution ou en suspension dans le sérum. Si d'ailleurs on cherche par l'analyse à évaluer la quantité de fibrine répartie dans la couenne ou au-dessous d'elle, on trouve bien encore un peu de ce principe dans la portion du caillot située au-dessous de la couenne, mais il est très peu abondant relativement à la quantité qu'on en extrait de la couenne elle-même (1):

(1) J'ai étudié sous ce rapport le caillot dans trois cas de pneumonie et dans deux cas de rhumatisme articulaire aigu. Dans ces

aussi remarque-t-on un contraste des plus frappants entre la consistance généralement assez grande de la couenne et l'extrême mollesse de la partie du caillot qui est restée colorée ; cette mollesse est toujours en raison directe de la densité de la couenne, et souvent toute cette masse d'un rouge brun, que la couenne surmonte, a la plus grande ressemblance avec une gelée de groseille mal prise et demi-liquide.

cinq cas la fibrine était répartie dans le caillot de la manière suivante :

1er cas de pneumonie.

Fibrine totale. . . .	9,2	Fibrine de la couenne. . . .	8,1
		Fibrine du reste du caillot. .	1,1
			9,2

2e *idem.*

Fibrine totale. . . .	9,0	Fibrine de la couenne. . . .	5,8
		Fibrine du reste du caillot. .	3,2
			9,0

3e *idem.*

Fibrine totale. . . .	7,3	Fibrine de la couenne. . . .	4,8
		Fibrine du reste du caillot. .	2,5
			7,3

1er cas de rhumatisme articulaire aigu.

Fibrine totale. . . .	8,7	Fibrine de la couenne. . . .	7,0
		Fibrine du reste du caillot. .	1,6
			8,7

2e *idem.*

Fibrine totale. . . .	9,2	Fibrine de la couenne. . . .	7,5
		Fibrine du reste du caillot. .	1,7
			9,2

En examinant cette masse au microscope, on y trouve tous les globules accumulés; on n'en découvre pas au contraire, ou du moins on n'en voit que quelques uns très rares, dans la portion du caillot qui forme la couenne; mais si on examine celle-ci dans les premiers instants de sa séparation, et avant qu'à l'œil nu la coagulation ne soit commencée ou lorsqu'elle commence, on est témoin de quelques phénomènes que je vais indiquer et que j'ai constatés avec M. Gavarret.

Nous reçûmes dans un vase de verre 80 gram. de sang appartenant à un individu atteint de pneumonie aiguë; la coagulation s'accomplit comme de coutume, et une couenne ne tarda pas à apparaître à la surface du caillot. A peine le liquide jaunâtre et opalin, qui en constitue les premiers rudiments, s'était-il montré au-dessus de la masse des globules, que nous en plaçâmes une goutte au foyer du microscope; alors indépendamment de quelques globules rouges, le champ de l'instrument nous parut rempli de ces corpuscules graniformes, dont j'ai précédemment cherché à déterminer la nature. Cependant le liquide opalin prenait d'instant en instant une consistance plus grande; lorsqu'il présenta cet aspect de gelée tremblotante qui annonce sa solidification prochaine, nous l'examinâmes de nouveau au microscope, et nous vîmes se dessiner sous nos yeux un grand nombre de fibres, d'une finesse extrême, semblables à des fils long et très ténus, qui s'entrecroisaient en sens divers, de manière à laisser entre

elles des espaces plus ou moins larges ; il en résultait pour l'ensemble de ces fibres l'apparence d'un véritable réseau. Ces fibres, d'abord rares et peu apparentes, devenaient de plus en plus nombreuses et prononcées, et bientôt elles remplissaient tout le champ du microscope ; à mesure qu'elles se multipliaient, on les voyait former en certains points des plans superposés, et là l'aspect de simple réseau était remplacé par celui d'un feutrage, mais la forme fondamentale restait toujours la forme réticulaire. Cependant, à mesure que la solidification de la couenne augmenta, cette apparence de fibres entrecroisées disparut, et l'on ne vit plus qu'une masse confuse, où aucune forme ne pouvait plus être distinguée.

J'ai répété plusieurs fois cette expérience, et elle m'a toujours donné le même résultat ; j'ai également observé au microscope le liquide séro-fibrineux qu'on sépare des globules, en traitant le sang, comme je l'ai dit plus haut, par le sulfate de soude; et en examinant les flocons qui ne tardent pas à apparaître dans ce liquide, j'y ai retrouvé ces mêmes fibres arrangées en réseau. Je profiterai plus bas de ce caractère microscopique, donné par la fibrine du sang, pour prouver l'identité de ce principe et d'autres matières spontanément coagulables qui, dans certains cas, viennent à se mêler aux sérosités.

Voilà donc la modification nécessaire, indispensable, que présente le sang dans toute phlegmasie assez aiguë pour être accompagnée de fièvre : c'est

la création, au sein de ce liquide, d'une nouvelle quantité de fibrine; de là l'explication des propriétés physiques du sang dans les phlegmasies, si différentes de ce qu'elles sont dans les pyrexies ; de là la formation de la couenne, dont la nature fibrineuse est également démontrée par l'analyse chimique et par l'examen microscopique.

Cette production spontanée d'un excès de fibrine dans le sang est d'ailleurs indépendante des divers états dans lesquels peut se trouver l'économie chez les individus atteints de phlegmasie aiguë. Chose remarquable! elle ne manque même pas dans le cas où une maladie de ce genre vient à se déclarer pendant le cours d'une fièvre typhoïde, qui a au moins pour effet de créer dans le sang une tendance à la diminution de la fibrine. Toutefois en cas pareil, le chiffre de la fibrine ne monte qu'assez peu, et je n'ai pas trouvé son maximum plus élevé que 5 1/2, c'est-à-dire un des chiffres inférieurs de l'état phlegmasique; dans d'autres cas, la fibrine n'atteignait même pas ce chiffre, et elle n'avait augmenté que d'une manière relative. Ne semble-t-il pas que la fibrine est alors en quelque sorte sous l'influence de deux forces, dont l'une, représentée par la phlegmasie intercurrente, la pousse à s'accroître, et dont l'autre, représentée par la fièvre typhoïde, lui donne une impulsion contraire, et réduit à son minimum le pouvoir de la phlegmasie? Ainsi, on peut comprendre comment la fibrine, tout en dépassant son chiffre physiologique dans ces cas où

une phlegmasie intercurrente vient compliquer une fièvre typhoïde, s'élève moins cependant au-dessus de ce chiffre, que si elle était uniquement régie, dans son accroissement, par la loi de l'état phlegmasique.

Que si l'organisme est épuisé par une maladie chronique, si une anémie plus ou moins profonde s'est établie, il n'en arrivera pas moins que la fibrine augmentera comme de coutume sous l'influence de toute phlegmasie aiguë qui surviendra. A cela sans doute rien d'étonnant, puisqu'en pareille circonstance ce sont surtout les globules qui ont diminué, tandis que la fibrine ne s'éloigne guère de son chiffre normal ; son augmentation, par l'intervention de l'état phlegmasique, est donc alors moins singulière que dans les cas de fièvre typhoïde : aussi l'ai-je vue, avec ces conditions de l'économie, s'accroître beaucoup plus que dans la fièvre typhoïde ; et, par exemple, chez des chlorotiques qui venaient à être atteintes de rhumatisme articulaire aigu, de bronchite capillaire, de pneumonie, d'érysipèle, j'ai constaté dans le sang 6 et 7, et jusqu'à près de 8 en fibrine. Ainsi, en même temps que la clinique nous montre la coïncidence assez fréquente de l'état anémique et de l'état phlegmasique, l'analyse chimique, d'accord avec elle, nous révèle dans le sang des circonstances de composition qui, loin de contrarier cette coïncidence, devraient plutôt être considérées comme susceptibles d'en favoriser le développe-

ment. En effet, en raison du fait constant de la diminution des globules dans tous les cas d'affaiblissement de l'économie, la fibrine se trouve être alors en excès relatif dans le sang; d'où il suit que, dans l'anémie spontanée ou dans celle qui survient vers la fin de beaucoup de maladies chroniques, les rapports des principes constituants du sang entre eux sont devenus tels que ce liquide est alors plus près que dans toute autre circonstance du changement de composition qu'il reçoit de la phlegmasie; il existe donc alors dans le sang une sorte de prédisposition à ce dernier état.

Je n'ai pas vu non plus qu'en dehors de la maladie, les différences de constitution, de tempérament, d'âge et de sexe apportassent quelque modification notable dans l'élévation plus ou moins grande du chiffre de la fibrine. Soit que les sujets, atteints d'une inflammation aiguë quelconque, fussent forts ou faibles, sanguins ou lymphatiques, l'augmentation de la fibrine n'en était ni plus ni moins considérable, commandée seulement, au milieu de ces conditions si diverses de l'organisme, par l'intensité variable de l'état phlegmasique.

Un fait m'avait beaucoup frappé dans quelques expériences que j'avais entreprises avec M. Gavarret pour déterminer la composition du sang chez les animaux privés d'aliments. Ce fait, c'était une augmentation notable de fibrine; mais je cessai de m'en étonner, lorsqu'à l'autopsie de ces animaux, je constatai dans leur estomac des altérations de

la nature plegmasique la plus évidente, telles que rougeur vive, ramollissement, ulcérations nombreuses de la membrane muqueuse de l'estomac. Je ne vis dès lors dans ces faits qu'une confirmation du principe que j'émettais tout-à-l'heure, savoir la possibilité du développement d'une phlegmasie, malgré l'état de débilitation de l'organisme, et avec cette phlegmasie l'accroissement du chiffre de la fibrine dans le sang, malgré l'appauvrissement général de ce liquide. Voici quelques détails sur ces expériences.

Une saignée fut pratiquée à trois chiens bien portants, et placés dans des conditions hygiéniques suffisamment bonnes; leur sang donna en fibrine les chiffres 2,3; 2,2; 1,6. Ce sont là les variations physiologiques ordinaires que l'on trouve dans le sang des chiens, ainsi que je l'ai prouvé ailleurs (1). Après s'être ainsi assuré de la composition de leur sang, on soumit ces trois animaux à divers degrés d'abstinence, jusqu'à ce que mort s'ensuivît.

Le premier fut maintenu à une abstinence absolue d'aliments et de boissons depuis le 21 décembre 1841 jusqu'au 11 janvier 1842, époque à laquelle il succomba. Il fut saigné deux fois dans cet espace de temps, le 28 décembre et le 4 janvier. La fibrine de son sang s'était élevée de 2,3 à 3,9 et à 4,5.

Le second chien fut privé de tout aliment depuis

(1) Mémoire cité.

le 21 décembre jusqu'au 8 janvier, jour de sa mort; mais pendant tout ce temps on lui laissa de l'eau à boire. Saigné le 28 décembre, le 4 janvier et le 8 janvier, il offrit successivement en fibrine, au lieu de 2,2, les chiffres 2,9 et 4,0.

Enfin, le troisième chien ne fut pas tenu à une abstinence aussi absolue : depuis le 21 décembre jusqu'au 16 janvier, on lui donna chaque matin une très faible ration de soupe. Une première saignée pratiquée le 28 décembre, et une seconde le 4 janvier, ne montrèrent pas dans la fibrine une augmentation notable de quantité; mais elle était loin d'être diminuée : en effet, au lieu de 1,6, le sang en contenait 1,8. Il n'en fut pas de même le 12 janvier, quatre jours avant la mort de l'animal, et lorsque l'influence d'une nourriture évidemment insuffisante avait plus long-temps affecté l'organisme. Dans cette troisième saignée, l'accroissement de la fibrine fut très manifeste : nous en trouvâmes 3,3, moins par conséquent que chez les autres animaux; mais, chose digne d'attention, ce troisième chien n'avait pas été complétement privé d'alimentation, et il fut le seul dont l'estomac ne fut pas ulcéré : la rougeur de la membrane muqueuse gastrique était aussi moins générale et moins vive.

Indépendamment de l'intérêt qu'ont ces expériences pour le sujet qui nous occupe, rappellerai-je qu'elles confirment parfaitement les idées qui, depuis Hunter, ont cours dans la science sur

la surexcitation morbide qui s'empare de l'estomac, sur la désorganisation phlegmasique dont il peut devenir le siége, lorsque, depuis un certain temps, ce viscère ne reçoit plus d'aliments, ou n'en reçoit que d'insuffisants?

Quels que soient donc les conditions où se trouve l'organisme, l'intervention d'une phlegmasie aiguë entraîne nécessairement et dans tous les cas une augmentation plus ou moins considérable de la quantité de fibrine que le sang doit normalement contenir; et du reste cette loi se maintient chez les animaux comme chez l'homme, ainsi que je m'en suis assuré en analysant le sang de chiens, de chevaux, de bêtes bovines et ovines, atteints d'inflammations diverses constatées pendant la vie et après la mort.

Chez l'homme, la fibrine, dans une inflammation aiguë bien établie, oscille ordinairement entre les chiffres 6 et 8; elle s'élève, dans un moins grand nombre de cas, entre 8 et 9; et enfin plus rarement encore elle dépasse ce dernier chiffre, pour arriver graduellement jusqu'à 10 et demi, chiffre qui a été jusqu'à présent le plus haut que j'aie trouvé en fibrine dans les phlegmasies de l'espèce humaine; car, chez une bête bovine atteinte de pneumonie, j'ai trouvé en fibrine le chiffre 13. Mais ici il y a à remarquer que, comme chez les différents animaux, le chiffre physiologique de la fibrine n'est pas le même que celui de l'homme, il faut juger des degrés d'élévation que peut pren-

dre la fibrine dans les diverses espèces non pas d'après la moyenne physiologique de la fibrine dans le sang de l'homme, mais d'après ce qu'est cette moyenne dans le sang de chaque espèce. Ainsi, la moyenne physiologique de cette fibrine dans le sang du chien, n'étant que de 2,1, les chiffres 3, 4, 5, que cet animal nous a présentés dans l'état phlegmasique représenteraient chez l'homme une augmentation de fibrine qui se traduirait par des chiffres beaucoup plus élevés; et au contraire, la moyenne physiologique de fibrine dans le sang du cheval ou des bêtes bovines étant supérieure à celle de l'homme, le chiffre 13 en fibrine que nous a présenté un de ces animaux représenterait chez l'homme un chiffre moins considérable. Ce sont là des corrections indispensables à faire, lorsqu'on veut appliquer utilement à la pathologie humaine les résultats fournis par la pathologie d'autres espèces.

Quant aux cas dans lesquels la fibrine n'atteint pas le chiffre 5, ils sont relatifs à des phlegmasies aiguës encore peu prononcées, et qui commencent à peine, ou qui ont fort peu d'intensité et d'étendue; alors il peut arriver que la fibrine descende de 5 jusqu'à 4 1/2, et quelquefois même jusqu'à 4; mais à ce dernier chiffre se pose la limite la plus inférieure possible, et comme exceptionnelle, de la quantité de fibrine dans l'état phlegmasique aigu ou subaigu.

Comme démonstration du changement subit de

composition que présente le sang des malades atteints de phlegmasies aiguës, je pourrais citer plusieurs cas dans lesquels un même individu ayant été saigné, d'abord quelques jours avant l'invasion de la phlegmasie, puis pendant la durée de celle-ci, la fibrine, qui avait sa quantité normale dans le sang de la première saignée se montra beaucoup plus abondante dans le sang des suivantes.

Les deux maladies dans lesquelles j'ai vu la fibrine s'élever le plus, sont la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu; ce sont les seules dans lesquelles la fibrine ait augmenté à ce point d'atteindre le chiffre 10.

Je vais passer rapidement en revue toutes ces maladies, si différentes par leur siége, mais non par leur nature, dans lesquelles j'ai trouvé, comme caractère invariable, une augmentation de quantité de la matière spontanément coagulable du sang (1).

Et d'abord, puisque l'inflammation du tissu cellulaire est regardée comme le type de toute inflammation, je parlerai d'un cas de phlegmon peu étendu d'une des jambes, qui se termina par un abcès, et qui ne s'accompagna jamais que d'un léger mouvement fébrile. Dans une première saignée on trouva en fibrine 4,7, et dans une seconde 5.

(1) Consultez, pour plus de détails sur l'état du sang dans ces diverses maladies, les deux mémoirés déjà cités, et insérés dans les *Annales de chimie et de physique*, t. LXXV de la 2e série, et V de la 3e. Je ne citerai ici avec un peu d'étendue que les faits qui n'ont point été publiés dans ces deux mémoires.

Dans un autre cas de phlegmon, qui avait la mamelle pour siége, et qui se termina par résolution, le sang fournit 4,5 en fibrine pendant la durée de cette légère inflammation, et 3,7 seulement quelque temps après qu'elle fut terminée.

Sur 84 saignées pratiquées pendant le cours de pneumonies bien caractérisées, il y en eut sept seulement où le chiffre de la fibrine oscilla entre 4 et 5; dans les 77 autres, il dépassa ce dernier chiffre, se maintenant onze fois entre 5 et 6, dix-neuf fois entre 6 et 7, quinze fois entre 7 et 8, dix-sept fois entre 8 et 9, neuf fois entre 9 et 10, et six fois enfin s'élevant jusqu'à 10, ou dépassant même un peu ce dernier chiffre.

Dans les inflammations des membranes muqueuses, on voit la fibrine rester en quantité normale, si ces inflammations sont légères, peu étendues, sans fièvre; mais pour peu qu'elles aient un certain degré d'intensité, et qu'une réaction fébrile les accompagne, la fibrine augmente à coup sûr.

Ainsi je l'ai vue atteindre les chiffres 6, 7 et 9 dans des cas de bronchites qui avaient beaucoup d'étendue et d'acuité. Je renvoie pour les détails de ces cas, opposés à d'autres où la bronchite était chronique et où il n'y eut pas d'augmentation de fibrine, à mon premier mémoire.

Dans les inflammations de la membrane muqueuse des voies digestives, les mêmes faits se reproduisent encore.

On me permettra de citer ici avec un peu moins

de brièveté quatre cas de stomatites mercurielles aiguës qui me semblent dignes de quelque intérêt, d'une part en raison de la nature spéciale de la cause qui a ici agi, et d'une autre part en raison du rapport rigoureux qui a eu lieu dans ces quatre cas entre l'intensité des altérations du solide et les divers degrés d'élévation du chiffre de la fibrine. Ces quatre cas n'ont pas d'ailleurs été encore publiés.

Dans le premier de ces cas, une stomatite assez légère était survenue après l'ingestion de douze décigrammes de calomel; à peine quelques pellicules pseudo-membraneuses étaient-elles éparses sur la membrane muqueuse de la bouche; il y avait toutefois une salivation abondante; le pouls était à 80, la température de la peau à 37,50. Le sang ne nous offrit que 4,5 en fibrine.

Dans le second cas, six décigrammes seulement de calomel pris intérieurement avaient déterminé une stomatite un peu plus aiguë, et le mouvement fébrile était plus prononcé (pouls à 100, température à 39). Il y avait dans le sang 5 en fibrine.

Dans le troisième cas, l'inflammation de la bouche suivit l'emploi simultané de frictions mercurielles et du calomel à l'intérieur; elle était plus intense que dans les deux cas précédents; de nombreuses et épaisses fausses membranes tapissaient les gencives, les lèvres et les joues; la fièvre était à peu près la même que dans le second cas, (pouls à 96, température à 38,50); nous trouvâmes dans le sang 6,4 en fibrine.

Enfin, dans le quatrième cas, la stomatite, produite par les mêmes préparations mercurielles que dans le troisième cas, était encore plus considérable; toute la bouche était énormément gonflée, et comme encroûtée de fausses membranes. Le pouls était à 120, et la température à 39. La fibrine, dans ce cas, s'éleva à 6,6; et ce chiffre était si bien l'effet de la phlegmasie que le malade, saigné quelques jours auparavant pour une légère hémorrhagie cérébrale, n'avait présenté alors dans son sang que 3,5 en fibrine. Chez les trois autres, il n'existait, avant la stomatite mercurielle, aucune autre affection qui eût pu contribuer à apporter quelque modification dans le chiffre de la fibrine du sang.

Ainsi la stomatite mercurielle, malgré ce qu'elle a de spécifique, ne diffère pas des phlegmasies ordinaires relativement à l'influence qu'elle exerce sur le sang; et cependant on a souvent répété que le mercure introduit dans l'économie a pour effet d'entraîner dans le sang un état de dissolution, ce qui ne peut exister avec une augmentation de fibrine. Il est possible que cela ait lieu après un usage prolongé de ce médicament; mais à coup sûr il n'en est point ainsi pendant les premiers temps de son emploi. Par conséquent, lorsqu'on l'administre pour combattre certaines phlegmasies aiguës, la péritonite par exemple, on n'est pas en droit d'admettre que son action antiphlogistique dépend de ce qu'il crée dans le sang une disposi-

tion inverse à celle qui coïncide, dans ce liquide, avec l'existence d'un état phlegmasique. Je ne vois pas du reste que cette influence de dissolution que l'on prétend être exercée par le mercure sur le sang, ait été jamais démontrée par un examen un peu sévère du sang en pareil cas. Il me semble que cette opinion repose surtout sur l'analogie qu'on a cru trouver entre les effets produits sur la bouche par le mercure, et ceux que détermine dans cette même partie le vice scorbutique. Mais il n'y a là qu'une fausse ressemblance : dans l'affection de la bouche qui suit l'administration du mercure, on observe tous les caractères d'une véritable inflammation, et pour peu que les accidents aient quelque intensité, une fièvre bien prononcée les accompagne. Dans le cas de scorbut, il n'en est plus de même, et les phénomènes qui se passent alors vers la membrane muqueuse de la bouche ne sont que la reproduction de ces congestions hémorrhagiques qui tendent alors à s'accomplir dans la plupart des tissus.

En continuant l'exposé de nos analyses du sang dans différents cas d'inflammation de la membrane muqueuse des voies digestives, je trouve, comme fait constant, une augmentation notable de la fibrine, toutes les fois qu'une portion quelconque de cette membrane, depuis l'arrière-bouche, y compris les amygdales, jusqu'à la fin du colon, est prise d'un travail phlegmasique assez aigu pour exciter la fièvre : le chiffre de la fibrine s'est élevé,

dans ces cas, à 5, 6 et 7, mais jamais au-delà. Nous avons vu précédemment que cette augmentation n'a pas lieu dans le cas où le travail phlegmasique, ayant pour siége les follicules, n'existe plus que comme un des éléments d'une maladie générale, d'une fièvre typhoïde.

Les grands caractères qui séparent le choléra des affections dites inflammatoires du tube digestif se fussent trouvés confirmés, s'ils en avaient eu besoin, par l'examen récent que j'ai eu occasion de faire du sang dans un cas tout sporadique de cette maladie. L'individu auquel ce cas est relatif était un homme de moyen âge, et habituellement bien portant, qui entra à la Charité avec tous les signes d'un choléra de médiocre intensité (évacuations abondantes par haut et par bas, selles blanches, semblables à de l'eau de riz, crampes, voix éteinte, suppression de l'urine, peau froide, mais pouls parfaitement bien conservé et sans fréquence). Le sang de ce malade ne nous donna que 3,3 en fibrine; il ne contenait que 118 en globules et 88 en matériaux solides du sérum.

Enfin, pour terminer cette revue de l'état du sang dans les inflammations des membranes muqueuses, disons que l'augmentation de la fibrine n'a manqué ni dans divers cas de cystites aiguës, accompagnées ou non de néphrites, ni dans des inflammations récentes, douloureuses et intenses, de la membrane muqueuse utéro-vaginale; la fibrine a oscillé, dans ces cas divers, entre 4, 5, et 7.

Tous ces cas étaient accompagnés de fièvre. Rappellerai-je que, dans un de ces cas, il y avait une maladie de Bright indolente et apyrétique, contre laquelle je fis pratiquer une saignée qui me fournit 3,6 en fibrine. Trois ou quatre jours après, une douleur vive survint à la région rénale droite, et un mouvement fébrile s'alluma; je fis de nouveau saigner le malade, et cette fois son sang, brusquement changé dans sa composition, contenait 5 en fibrine.

Les inflammations aiguës de la peau entraînent, tout aussi bien que celles des membranes muqueuses, une augmentation de quantité dans la fibrine du sang. J'ai constaté cette augmentation chez un individu qui avait eu une brûlure considérable, tandis qu'elle manquait chez un autre dont la brûlure était plus légère et moins étendue.

Il m'avait paru d'autant plus intéressant de rechercher si, chez les brûlés, le sang se charge d'un excès de fibrine, qu'en cas pareil, c'est évidemment par le solide que le mal commence, et que l'altération du sang ne peut plus alors être considérée que comme consécutive. Je reviendrai plus bas sur ce sujet.

L'érysipèle, pour peu qu'il soit aigu et fébrile, marche comme la brûlure, avec un accroissement de la fibrine représenté par les chiffres 6 et 7. Semblables sous ce rapport aux plaques dothinentériques, les pustules de la variole, non plus que l'exanthème de la rougeole et de la scarlatine,

n'exercent pas sur le sang l'influence à laquelle obéit ce liquide dans un simple érysipèle.

J'ai également constaté cette invariable loi de l'augmentation de la fibrine du sang sous l'influence de toute phlegmasie aiguë dans les inflammations des différentes membranes séreuses. Ainsi cette augmentation eut lieu d'une manière très prononcée dans un cas de méningite cérébro-spinale, où, après la mort, je trouvai la moelle épinière entourée dans toute son étendue d'une sorte de gaîne de pus qui infiltrait la pie-mère.

Dans les pleurésies, dans les péritonites, dans les péricardites, j'ai encore retrouvé cette même surabondance, dans le sang, de sa matière spontanément coagulable.

Ces cas divers, au nombre de 24, doivent être toutefois divisés en deux séries.

La première comprend ceux où la maladie, de date récente ou ancienne, et accompagnée de fièvre, va toujours en s'aggravant ; on doit penser alors que la cause première qui lui a donné naissance n'est pas épuisée, et continue son action. Dans les cas que comprend cette série, j'ai constamment trouvé le sang chargé d'un excès de fibrine, offrant pour minimum 4, et pour maximum 8,4.

Dans la seconde série, ce sont d'autres faits qui se présentent : ici l'inflammation semble s'être arrêtée ; le pouls a perdu sa fréquence, et il ne reste plus de la maladie qu'un épanchement plus ou moins considérable dans la cavité de la mem-

brane séreuse; le sang cesse alors de présenter un excès de fibrine. Il peut même arriver, ainsi que je l'ai vu une fois, que ce principe, surabondant au début de la maladie, revienne plus tard à sa quantité normale, bien que le mouvement fébrile persiste, mais lorsque la maladie par sa longue durée a amené un grand degré de marasme.

Ce cas m'a été offert par une femme atteinte d'une péritonite, pendant les premiers temps de laquelle je fis pratiquer deux saignées qui fournirent en fibrine les chiffres 5,3; 5,4. A la suite de ces pertes de sang, la péritonite perdit de son intensité; mais elle ne fut pas vaincue, et elle passa peu à peu à l'état chronique. La malade était déjà arrivée à un état de marasme, lorsque j'essayai encore de diminuer par une nouvelle saignée le mouvement fébrile qui n'avait pas cessé un instant; mais cette fois il n'y avait plus dans le sang que 3,5 en fibrine. Après cette saignée, rien ne s'amenda, et la malade ne tarda pas à succomber. Des fausses membranes organisées réunissaient entre elles les anses intestinales, et du pus remplissait le bassin. La température de la peau, jusqu'au jour de la mort, s'était maintenue à 40 c., et le sang ne contenait plus alors que 68 en globules.

En dehors de ces 24 cas d'inflammations de diverses membranes séreuses, j'en ai à noter un 25e, dans lequel le chiffre de la fibrine forma, par son peu d'élévation, un contraste avec tous les autres cas, aigus et récents. Mais c'est qu'ici la forme

même de la maladie fut toute particulière. La maladie qui avait pour siége la plèvre, débuta en effet comme une simple pleurodynie; puis très rapidement, sans frisson initial, sans accélération du pouls, un épanchement considérable se forma dans un des côtés de la poitrine. Dans ce cas singulier d'épanchement pleurétique formé sans fièvre, le sang conserva son chiffre normal de fibrine (3,5). On peut douter qu'il ait existé dans ce cas un vrai travail phlegmasique : ne fut-ce pas un simple hydrothorax?

Il est une maladie qui, à beaucoup d'égards, semble différer des inflammations ordinaires, et dans laquelle cependant la fibrine obéit encore à la même loi que dans celles-ci; je veux parler du rhumatisme articulaire. S'il est aigu, la fibrine augmente d'une manière constante, ainsi que me l'a démontré l'analyse du sang de 43 saignées, dans lesquelles j'ai trouvé en fibrine une fois le chiffre 4, 6 fois le chiffre 5, 15 fois le chiffre 6, 13 fois le chiffre 7, 3 fois le chiffre 8, 3 fois le chiffre 9, et 2 fois le chiffre 10.

Mais si le rhumatisme articulaire n'est plus que subaigu, la fibrine cesse de s'élever autant, bien qu'elle dépasse encore généralement la limite supérieure de son état physiologique; dans six cas de ce genre, elle oscilla entre 4 et 5.

Si enfin le rhumatisme articulaire est décidément

(1) Voyez les détails de ce fait dans mon premier mémoire sur les altérations du sang, p. 74.

chronique, la fibrine revient tout-à-fait à sa quantité normale.

Pour terminer cette longue énumération, il me reste à indiquer ce que devint la fibrine dans quelques cas d'inflammations de tissus parenchymateux, en regrettant de ne pouvoir en donner des exemples plus nombreux ; mais les occasions m'ont manqué jusqu'à présent.

J'ai vu la fibrine monter à 4,2 et à 5 dans deux cas d'inflammation aiguë des ganglions lymphatiques du cou avec fièvre ; l'un de ces cas est d'autant plus probant que l'individu qui en fait le sujet, saigné pour une autre cause peu de jours avant l'invasion de sa ganglionite, n'avait offert dans son sang que 2 en fibrine.

Ce principe s'est élevé jusqu'au chiffre 7 dans un cas de néphrite aiguë constatée par l'autopsie.

Voici enfin un dernier fait relatif à l'état de la fibrine dans un cas de ramollissement inflammatoire du cerveau.

Une femme est amenée à l'hôpital pour une attaque d'apoplexie qui l'a récemment frappée. Ses membres paralysés ont en même temps de la *contracture ;* je la fais saigner, et je suis frappé de trouver dans son sang une quantité de fibrine supérieure à celle que l'on trouve ordinairement dans les simples hémorrhagies : cette quantité est représentée par le chiffre 4,5. La malade cependant ne tarda pas à succomber, et l'autopsie montra, dans le corps strié droit, autour d'un épanchement de-

sang, un ramollissement rouge peu étendu, mais très marqué, de la pulpe cérébrale. Il y avait eu donc dans ce cas un travail inflammatoire développé autour du foyer hémorrhagique; la contracture des membres paralysés l'avait indiqué pendant la vie, et l'excès de la fibrine contenu dans le sang était venu accroître la valeur de ce signe. Remarquons d'ailleurs que si l'élévation de la fibrine a été ici peu considérable, c'est qu'aussi la complication phlegmasique était elle-même fort peu étendue.

Depuis que j'ai commencé mes recherches, je n'ai rencontré aucun cas d'hépatite aiguë, maladie rare dans nos climats, comme l'on sait. J'ai analysé plusieurs fois le sang chez des ictériques, et chez aucun d'eux je n'ai trouvé d'augmentation de fibrine; je n'ai pas rencontré davantage cette augmentation dans un cas de cyrrhose du foie.

L'élévation du chiffre de la fibrine apparaît dans le sang, dès que l'état phlegmasique commence. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de faire pratiquer deux saignées à un même individu, la première la veille du jour où une phlegmasie débutait chez lui, et la seconde très peu d'heures après l'invasion, très nettement marquée, de cette phlegmasie : eh bien! dans le premier sang tiré, je trouvais la fibrine en quantité normale; dans la seconde elle était en excès. Jusqu'à présent j'ai vainement cherché à m'assurer si, avant que l'altération qui marque la phlegmasie apparût dans le solide, le sang

ne se modifiait pas d'abord dans sa composition ; je n'ai pas pu le constater, et mes analyses ne m'ont encore montré autre chose que la naissance simultanée de ces deux faits. Il ne me semble pas cependant qu'on en ait fini avec une question aussi grave, et dont la solution définitive doit décider si, dans ce grand phénomène de l'inflammation, le commencement de la maladie existe dans le solide ou dans le sang, ou bien si l'altération de l'un n'est pas tellement solidaire de celle de l'autre que toutes deux doivent naître nécessairement dans le même moment. Remarquez d'ailleurs combien varient à leur début les maladies qu'on appelle des inflammations : tantôt il n'y a aucune sorte d'intermédiaire entre un état parfait de santé et l'invasion de la phlegmasie ; tantôt on observe d'abord un malaise général, et ce trouble léger de toutes les fonctions qu'on appelle le prodrome des maladies ; tantôt enfin une fièvre bien caractérisée précède d'un à trois jours l'apparition des symptômes qui annoncent qu'un travail phlegmasique a commencé dans un solide quelconque. Mais lors même que la phlegmasie débute sans prodrome, il y a encore trois cas à distinguer : ou bien, en effet, c'est une douleur, un accident tout local qui ouvre la scène, et le reste de l'économie paraît encore étranger au désordre qui a commencé en un point ; ou bien, avant l'apparition de cet accident local, un violent frisson s'est manifesté, qui a pu durer, comme seul phénomène morbide appréciable, pendant une demi-

heure à une heure et même plus ; ou bien enfin l'accident local et le frisson se sont montrés en même temps, et je dois ajouter que ce troisième cas est plus commun que les deux autres. Il y a à se demander si, avec des conditions si diverses de début, le point de départ de l'inflammation reste toujours le même. Ce qui se passe dans la brûlure prouve bien clairement que c'est consécutivement à l'altération du solide que le sang vient dans cette circonstance à se modifier dans sa composition, et, par voie d'induction, on pourrait penser qu'il doit en être de même dans toute autre inflammation : les analyses du sang faites jusqu'à présent tendraient encore à confirmer cette manière de voir, puisqu'elles n'ont jamais montré la fibrine en excès dans le sang, avant la manifestation des accidents phlegmasiques dans le solide. D'un autre côté, il y a véritablement des cas où les altérations constatables dans celui-ci sont si peu considérables, si mobiles, et parfois si fugitives que l'on comprend à peine qu'elles puissent être la cause du changement profond et persistant que le sang vient alors à éprouver. N'en est-il pas ainsi dans beaucoup de rhumatismes articulaires, et n'est-il pas remarquable que cette maladie soit une de celles où l'augmentation de la fibrine est la plus considérable ? Il y a encore dans tout cela des inconnues à dégager ; il y a à découvrir le rapport mystérieux, et dont la nécessité est prouvée par sa constance, qui unit, dans les maladies qu'on a appelées des

phlegmasies, l'altération des solides à l'altération du sang : mais toujours peut-on, de cette simultanéité d'altérations, tirer la conséquence que ce qu'on appelle une inflammation est une maladie qui ne réside pas seulement dans le solide où l'examen anatomique révèle son existence, que ce n'est pas seulement par de prétendues irradiations sympathiques qu'elle exerce quelque influence sur le reste de l'organisme, et que l'altération qui survient alors dans le sang peut dans tout cela jouer un grand rôle. Une inflammation n'est donc pas une maladie purement locale. Est-ce de cet excès de fibrine contenu dans le sang que dépendrait la fièvre qui accompagne toute phlegmasie aiguë tant soit peu intense (1)? Remarquez en effet qu'il y a encore une corrélation presque constante à saisir entre ces deux faits, et que si la fièvre naît en même temps que la fibrine augmente, d'une autre part on voit la fièvre cesser en même temps que la fibrine revient à sa quantité normale, et cependant la lésion locale peut encore persister alors avec une assez grande intensité : combien de fois, par exemple, ne m'est-il pas arrivé de continuer à trouver par l'auscultation les signes parfaitement caractérisés d'une hépatisation pulmonaire, alors que, depuis plusieurs jours déjà, toute fièvre et

(1) Mais en tout cas, nous ne pourrions expliquer ainsi que la fièvre symptomatique des phlegmasies aiguës ; car dans les pyrexies, la fièvre existe longue et intense, sans qu'il y ait dans le sang excès de fibrine.

toute apparence de participation de l'économie à l'affection du poumon avaient complétement disparu, et à tel point que, sans l'auscultation, on aurait pu croire la maladie tout-à-fait terminée. C'est qu'elle l'était en ce sens que l'altération du poumon n'était plus que le résultat, presque sans importance, d'un travail morbide qui s'était arrêté; dès lors la fièvre s'était arrêtée aussi, et la production d'une fibrine nouvelle, indice de ce travail dans le sang, avait elle-même cessé d'avoir lieu. La maladie était alors redevenue purement locale, si toutefois cet état du poumon mérite même encore le nom de maladie. Dans le langage de certaines écoles, on dit alors que la diathèse n'existe plus; mais quand on a employé cette expression, qu'a-t-on prétendu? On a voulu consacrer par elle l'existence d'une disposition générale de l'économie de même nature que les lésions locales, et qui fait participer tout l'organisme à la souffrance d'une de ses parties; il n'y a pas, dit Tommasini, d'inflammation proprement dite sans production d'une diathèse; une irritation locale que détermine l'épine enfoncée dans un doigt ne devient, d'après cet auteur, une inflammation que si, à propos de cette lésion toute circonscrite, la diathèse sthénique vient à s'établir; et elle s'établit, ajoute-t-il, par la diffusion de la phlogose des vaisseaux du point irrité à ceux du reste du corps. Cette théorie n'est autre chose que la consécration du fait capital de la participation de tout l'organisme au travail

morbide qui semble n'occuper qu'un de ses points. Qui ne voit que c'est, avec un autre langage et un autre point de vue, ce même fait qui se reproduit dans la loi qui impose au sang de produire plus de fibrine, dès qu'un solide devient le siége d'une phlegmasie d'intensité suffisante pour qu'il n'en résulte pas seulement ce que Tommasini appelait une simple irritation? Cet excès de fibrine qui se produit alors, n'est-ce pas comme la représentation matérielle de ce que Tommasini nomme la diffusion de la phlogose? Ainsi, sous l'inspiration de théories différentes, et avec des procédés différents d'observation, c'est le même fait que nous arrivons à constater.

La formation, dans le sang, d'une quantité surabondante de fibrine, accompagne donc constamment les phlegmasies assez intenses pour qu'elles marchent avec un certain mouvement fébrile; mais ce fait acquiert une importance encore plus grande soit comme moyen de diagnostic, soit comme élément de doctrine pathogénique, si l'on réfléchit qu'il n'a lieu que dans le cas où un travail phlegmasique s'est quelque part établi ; l'excès de fibrine dans le sang devient donc le signe pathognomonique de ce travail.

Il est toutefois une circonstance de la vie physiologique de l'homme et des animaux qui a la puissance d'augmenter dans le sang la proportion de fibrine; cette circonstance est la gestation. Mais cette augmentation, qui n'a lieu d'ailleurs qu'à de certaines

périodes de la grossesse, représente plutôt un maximum physiologique très élevé qu'elle n'arrive jusqu'au chiffre ordinaire de l'état phlegmasique. Voici du reste ce que j'ai trouvé sous ce rapport en analysant avec M. Gavarret le sang de 34 femmes enceintes.

Du premier mois à la fin du sixième, le sang a offert une quantité de fibrine constamment inférieure à la moyenne physiologique ; la moyenne de la fibrine pendant ces six premiers mois de grossesse n'a été en effet que de 2,5 ; son minimum a été 1,9 ; et son maximum 2,9 seulement.

Au contraire, pendant les trois derniers mois de la grossesse, la moyenne de la fibrine devient supérieure à la moyenne physiologique, elle touche 4, et elle offre un maximum qui va jusqu'à 4,8.

Enfin l'on trouve que cet accroissement de la fibrine est devenu le plus grand possible vers le dernier mois de la grossesse ; la moyenne pour ce dernier mois est en effet de 4,3 ; la fibrine atteint ainsi son maximum au moment où l'accouchement arrive, et on peut présumer que ce maximum se soutient, si même il n'augmente pas, pendant les premiers temps qui suivent l'expulsion du fœtus. Cette présomption me semble trouver appui dans les résultats que j'ai obtenus avec MM. Gavarret et Delafond en analysant le sang de brebis et de vaches d'abord pendant la gestation, puis après la mise bas. Après la mise bas, en effet, le sang de

ces animaux nous a offert sensiblement plus de fibrine qu'auparavant (voyez le Mémoire sur la composition du sang chez quelques animaux domestiques).

Il est donc démontré que chez la femme pendant les divers temps de la gestation, et chez les espèces ovines et bovines pendant un certain temps après la parturition, le sang contient un certain excès de fibrine. Le sang, alors, manifeste une tendance remarquable à prendre le caractère du sang des phlegmasies, et sans doute il y a à réfléchir sur le rapport qui peut exister entre l'espèce de modification que le sang subit alors, et le développement de ces accidents spéciaux d'apparence généralement phlegmasique, qui atteignent si souvent les femmes récemment accouchées. Le léger excès de fibrine qui, chez elles, existe dans le sang, doit-il être considéré comme une cause prédisposante de ces accidents? Ce serait là un de ces cas que je recherchais tout-à-l'heure (et l'observation ne m'en a encore donné aucun autre), dans lesquels l'altération qui appartient dans le sang à l'état phlegmasique précéderait la manifestation des lésions qui caractérisent ce même état dans les solides.

Si vers la fin de la grossesse le sang se charge ainsi d'un peu plus de fibrine que dans les autres conditions de la vie physiologique, on comprendra comment il arrive que, chez un certain nombre de femmes enceintes, le caillot des saignées se recouvre

d'une couenne ; ce phénomène doit avoir lieu d'autant plus facilement chez elles que dans leur sang les globules descendent souvent plus ou moins au-dessous de leur moyenne physiologique. En effet, parmi les 34 femmes enceintes dont nous avons examiné le sang, il n'y en a eu qu'une seule parvenue à la fin du deuxième mois, dont les globules se soient élevés au-dessus de la moyenne physiologique, savoir, au chiffre 145; cette femme était pléthorique, et elle n'avait en fibrine que 2,8. Chez une autre, enceinte seulement d'un à deux mois, le sang présenta juste en globules sa moyenne physiologique 127. Mais dans les 32 autres cas, les globules restèrent au-dessous de cette moyenne, variant dans six cas de 125 à 120, et dans les 26 autres cas descendant successivement de 120 à 95; d'où il suit que le plus grand nombre de ces femmes présentaient un commencement d'anémie. Cet état du sang est d'ailleurs parfaitement en rapport avec la décoloration remarquable et la demi-bouffissure de la face que présentent beaucoup de femmes, dès qu'elles ont conçu. L'état de grossesse qu'on a souvent considéré comme le meilleur moyen de faire disparaître une chlorose, y dispose donc plusieurs femmes pendant son existence.

Mais en voilà assez sur ce sujet, que je n'ai abordé ici que pour faire ressortir le singulier point de contact qui existe entre le sang des femmes enceintes et le sang des individus atteints de phlegmasie aiguë.

Avant d'en finir avec l'état du sang dans l'inflammation, je veux appeler quelques instants l'attention sur la nature des produits qui peuvent prendre naissance dans le solide qui en est atteint.

Ces produits sont ou le liquide que fournit dans son état physiologique le solide enflammé, mais modifié sous le double rapport de sa quantité et de ses qualités, ou du pus, ou quelques uns des éléments mêmes du sang. Je ne parlerai ici que de cette troisième sorte de produit.

Les deux principaux éléments du sang qui se séparent le plus ordinairement de ce liquide sous l'influence de l'inflammation, sont l'albumine et la fibrine. Mais, tandis que l'albumine dissoute dans le sérum peut se séparer de la masse du sang dans bien des circonstances morbides qui n'ont aucune espèce de rapport avec l'inflammation, il n'en est plus de même de la fibrine, et celle-ci n'abandonne le sang, dans les cas de maladie, que dans la trame ou à la surface des parties solides, dont l'inflammation a modifié la texture.

Du reste le sérum fourni par un solide enflammé, pas plus que celui qui s'échappe du sang dans toute autre circonstance, n'est jamais exactement semblable au sérum du sang, relativement à la proportion de l'albumine qu'il contient; on peut établir en principe général que les sérosités morbides, quelle que soit leur origine, ne sont pas ordinairement aussi riches en albumine que le sérum du sang ; mais, toutes choses égales d'ailleurs, parmi

ces sérosités, celles qui se rapprochent encore le plus, par la quantité d'albumine qu'elles contiennent, du sérum du sang, et qui quelquefois même l'égalent, sont les sérosités exhalées par les surfaces enflammées. C'est ce que je démontrerai dans un des articles suivants où il sera question de l'état du sang dans les hydropisies.

J'ai aussi recherché quel était le chiffre de l'albumine dans une autre sorte de sérum, qui provenait d'un abcès par congestion, et qui tenait en suspension un grand nombre de globules de pus. Examiné à l'œil nu, ce liquide était trouble, d'une teinte lactescente; il nous fut facile, par le filtrage, de le séparer de tous ces globules qui en troublaient la transparence, et alors nous obtînmes un liquide parfaitement semblable par ses propriétés physiques au sérum le plus pur; il eût été impossible de l'en distinguer. Nous traitâmes ce liquide, ainsi dépouillé des matières qu'il tenait en suspension, par les procédés ordinaires, et nous trouvâmes qu'il contenait une quantité d'albumine à peu près égale à celle qui existe normalement dans le sérum du sang, ce qui confirme le principe général que je posais tout-à-l'heure.

Cette expérience nous apprend en outre que, dans le liquide purulent que fournit un solide enflammé, il y a une partie qui n'est autre chose que le sérum même du sang, auquel se trouvent mêlés en nombre plus ou moins considérable ces corps singuliers qu'on appelle des globules de pus.

Ainsi, le travail morbide qu'on appelle une inflammation a pour effet de soustraire au sang une certaine partie de son sérum; celui-ci, comme on pourrait le croire, ne se modifie point alors dans sa nature intime; mais il subit dans son aspect un changement qui dépend surtout de ce que deux corps nouveaux viennent à se mêler à lui: d'une part un principe qui est, comme le sérum lui-même, une émanation du sang: c'est la fibrine; et d'autre part une matière qui, relativement du moins à ses propriétés physiques, n'a plus d'analogue dans le sang: c'est le pus.

Ainsi ce travail, complétement inconnu dans sa nature, qui ne peut pas s'accomplir sans que le sang vienne à se charger d'un excès de fibrine, détermine aussi, dans les parties où il a lieu, la séparation d'une certaine quantité de ce principe. Mais cette séparation n'est pas toujours évidente: on l'observe surtout de la manière la plus manifeste, soit dans le sérum séparé du derme par l'action des cantharides, soit dans celui qui remplit les cavités des membranes séreuses enflammées.

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on a regardé comme de la fibrine la matière spontanément coagulable que l'on trouve au sein de ces liquides; mais l'on n'avait d'autre raison de l'appeler ainsi que la propriété même qu'elle avait de revêtir spontanément l'état solide. Pour démontrer que cette matière est réellement de la fibrine, je me suis livré à un autre genre de recherches: j'ai examiné au microscope

les flocons qui nagent au sein des sérosités, ou les fausses membranes encore molles qui sont étendues à la surface libre des membranes séreuses enflammées, et j'ai trouvé soit dans ces flocons, soit dans ces productions membraniformes, un réseau parfaitement semblable à celui que m'avait offert la fibrine du sang; on peut voir plus haut la description de ce réseau. Je n'ai pas douté dès lors que la matière floconneuse qui nage dans le liquide des vésicatoires, et que les fausses membranes des séreuses, ne fussent effectivement constituées par une substance complétement analogue à celle qui, dans le sang, porte le nom de fibrine.

Je n'ai pas encore eu l'occasion de constater si ce même réseau, si caractéristique de la présence de la fibrine, se retrouve dans les couches pseudo-membraneuses qui recouvrent dans certains cas les membranes muqueuses; à l'œil nu, l'aspect de ces concrétions est loin d'être semblable à celui des fausses membranes des séreuses, et il pourrait se faire que, sous l'influence d'un travail pathologique, d'autres principes que la fibrine vinssent à acquérir la propriété de se coaguler. Qui sait jusqu'à quel point l'acidité habituelle des membranes muqueuses, et de la peau, ne favorise pas cette coagulation dans les principes albumineux qui, accidentellement et par le fait de la maladie, peuvent se séparer du sang à la surface libre de la peau et des membranes muqueuses ?

Quant au pus, comment se forme-t-il, et quelle

est sa nature? Il est bien difficile de résoudre ces questions dans l'état actuel de la science. Je ne saurais admettre, comme quelques uns l'ont prétendu, que les globules de pus soient une transformation de ceux du sang; il y a si bien entre eux une différence de nature, que si l'on verse un peu d'ammoniaque sur un mélange de pus et de sang placé au foyer du microscope, on voit tous les globules de sang disparaître, tandis que les globules de pus ne s'altèrent en aucune façon. Le pus ne se forme pas non plus aux dépens du sérum dont on trouve l'albumine intacte, et dans lequel il est simplement suspendu, sans se confondre le moins du monde avec lui. Si l'on traite par l'acide nitrique ou par l'alcool une masse de pus, on voit au microscope des plaques granitées se former comme dans tout sérum qu'on traite ainsi, mais les globules de pus restent intacts. Les globules de pus ne seraient-ils donc autre chose qu'une modification de la fibrine qui, au lieu d'arriver à l'état de réseau, serait resté dans le sérum à cet état de corpuscules graniformes dont j'ai indiqué plus haut l'origine et la nature? Seraient-ce ces corpuscules qui, en se groupant avec une certaine régularité, produiraient les globules de pus? Dirai-je à l'appui de cette manière de voir, qu'en examinant au microscope le liquide séro-fibrineux séparé des globules sanguins par le sulfate de soude, il m'est arrivé plus d'une fois de voir les corpuscules qui nagent au sein de ce liquide se grouper en petites masses qui

me paraissaient avoir la ressemblance la plus parfaite avec les globules de pus ? Il eût été impossible d'y trouver la moindre différence. D'un autre côté, lorsqu'on examine du pus au microscope, on ne voit pas seulement des globules volumineux et bien formés : on voit aussi à côté d'eux un grand nombre de petites molécules exactement pareilles à celles qui nagent dans le sérum du sang ; on voit manifestement ces molécules se rapprocher, se réunir, se grouper enfin en masses arrondies. Que si enfin l'on considère attentivement un globule de pus bien formé, il paraît à son tour constitué par une agglomération de molécules plutôt juxtà-posées qu'elles ne sont confondues. Ce ne sont pas là certainement des corps formés tout d'une pièce et constituant un seul tout bien homogène, comme les globules de sang.

Ainsi, au microscope, deux matières, l'une globulaire, l'autre réticulaire, caractérisent dans les solides la présence du travail morbide qu'on appelle une inflammation. La matière réticulaire n'est autre chose que de la fibrine parfaitement semblable à celle qui existe dans le sang ; la matière globulaire est peut-être encore cette même fibrine, mais altérée dans sa nature, et arrêtée dans sa coagulation. Ces deux matières ont ultérieurement des destinées bien différentes : en effet l'une d'elles, la réticulaire, est susceptible de passer à l'état d'organisation ; on peut voir des vaisseaux s'y ramifier, elle peut devenir un tissu ; c'est elle qui forme les

adhérences, ou qui, sous le nom de lymphe coagulable, s'interpose entre les lèvres des plaies et devient leur moyen de réunion; loin de nuire par sa présence, elle est donc, dans certains cas, pour les tissus un instrument de réparation; et pour cela elle vit de leur vie, et finit par s'identifier complétement avec eux. Mais il n'en est pas de même de la matière globulaire. Qu'elle ait ou non une origine commune avec la précédente, toujours est-il qu'elle constitue un produit qui ne peut rester au sein des solides sans troubler plus ou moins fortement toute l'économie; elle est incapable de toute organisation; on n'y découvre aucune trace de vitalité, et tandis que l'organisme tend en quelque sorte à s'assimiler à son profit la matière réticulaire, et qu'il s'en sert pour réparer le désordre qui l'avait d'abord produite, il tend au contraire à rejeter au dehors la matière globulaire dont la présence lui porte dommage; tant qu'elle n'est point éliminée, il y a maladie, et cette élimination ne se fait point elle-même, sans qu'il en résulte souvent de graves accidents. Mais au lieu d'être simplement expulsée, après avoir été plus ou moins rapidement conduite jusqu'aux surfaces qui communiquent directement avec l'extérieur, la matière globulaire peut-elle disparaître du lieu où elle s'est formée, en rentrant directement dans le torrent circulatoire? Il est difficile de comprendre que des globules aussi volumineux que le sont ceux du pus puissent en grande masse pénétrer, par une sorte

d'endosmose, à travers les parois des vaisseaux; tout au plus ne les traverseraient-ils qu'en fragments et comme en débris. Mais, une fois ceux-ci reçus dans le sang, pourraient-ils de nouveau se réunir, et reconstituer de nouveaux globules? Je ne veux point ici épuiser cette question; je ne crois pas d'ailleurs qu'on puisse encore la résoudre par les faits que possède actuellement la science. Toutefois, je dirai que la présence des globules de pus dans le sang qui circule me paraît être, d'après ce que j'ai vu moi-même, un fait hors de toute contestation. J'ai trouvé en effet plus d'une fois, au milieu des globules de sang que je recueillais dans des vaisseaux de cadavres, des globules de pus très bien formés et à caractères tellement tranchés qu'on ne pouvait pas les méconnaître. Ce n'étaient certainement ni des globules de sang altérés, soit déchiquetés, soit framboisés; ni ces globules blancs particuliers qu'on trouve mêlés aux globules rouges ordinaires, et qu'on ne saurait d'ailleurs confondre avec les globules de pus. Voici d'ailleurs les cas où je les ai rencontrés.

Le premier de ces cas est relatif à un individu qui fut apporté mourant à l'hôpital de la Charité dans un état ataxo-adynamique des plus prononcés. Je trouvai, à l'ouverture du cadavre, des abcès multipliés dans le cerveau, dans les poumons, dans la rate, dans les reins. Le sang était partout soit complétement liquide, soit comme grumelé, et semblable à une gelée de groseille très peu consis-

tante. Je recueillis une certaine quantité de sang de la veine crurale pour l'examiner au microscope ; au milieu de beaucoup de globules sanguins déformés et framboisés (ce qui est leur état ordinaire sur le cadavre), on distinguait très nettement un assez grand nombre de globules de pus. Il n'y avait d'ailleurs nulle part la moindre trace de phlébite. C'est l'un de ces cas que les anciens eussent désigné sous le nom de diathèse purulente. Des collections de pus dans plusieurs solides, et du pus dans le sang, telles furent en effet les seules altérations dont on constata l'existence.

Chez un autre malade, je trouvai du pus mêlé au sang dans les circonstances suivantes.

C'était un ouvrier qui avait reçu sur la jambe un coup violent, d'où était résultée une plaie ; il ne survécut que trois jours à cet accident, après avoir présenté une fièvre intense, avec du délire auquel succéda une grande prostration et un état comateux.

Les veines qui partaient de la plaie n'offrirent rien de remarquable ; mais la veine crurale était remplie de sang coagulé, sans que ses parois présentassent d'ailleurs aucune altération notable. Examiné au microscope, ce sang me présenta des globules très petits, et pourtant au milieu d'eux on distinguait çà et là des globules de pus aussi bien formés que ceux qu'on aurait trouvés dans un abcès. Dans le reste du système vasculaire, le sang ne m'offrit rien de particulier ni à l'œil nu,

ni au microscope. Les ganglions inguinaux du côté malade étaient gonflés et en suppuration.

Je citerai encore le cas d'une femme qui mourut à la Charité par suite d'un vaste abcès dans le psoas. Indépendamment de cet abcès, je constatai chez elle les altérations suivantes :

De nombreuses collections purulentes, semblables à celles qu'on appelle métastatiques, existaient dans les deux poumons.

Les parois de la veine crurale droite présentaient une épaisseur insolite ; elles étaient comme carnifiées, et leur surface interne était comme rugueuse et inégale. Le sang qui remplissait cette veine ressemblait à une sanie, et le microscope y faisait voir une très grande quantité de globules de pus. Mais en outre ces globules existaient aussi dans le sang que le cœur contenait ; il y en avait un grand nombre dans le sang complétement liquide du ventricule droit ; on les retrouvait encore, mais beaucoup plus rares, dans le sang également liquide du ventricule gauche. Un très petit caillot fibrineux était intriqué dans les colonnes charnues de ce ventricule ; dans celles du droit était comme enlacée une toile membraniforme, telle que celle qu'on trouve souvent dans le cœur avec tous les genres de maladies et de morts, et qui n'est autre chose qu'un dépôt de fibrine qui s'étend en membranes, comme elle s'étend, par exemple, à la surface du caillot. Si j'en parle ici, c'est pour bien établir quels étaient encore les restes de coagulation que

présentait encore ce sang qui contenait du pus, et en outre parce que j'examinai au microscope cette sorte de pseudo-membrane, et que je la trouvai constituée comme toute production fibrineuse, par un très beau réseau dans les mailles duquel étaient emprisonnés des globules de sang et des globules de pus, parfaitement distincts les uns des autres, là comme ailleurs. Dans ce cas, du reste, où en des points si divers du système circulatoire le sang et le pus étaient mêlés ensemble, je ne trouvai pas les globules de sang différents quant à leur nombre, leur aspect général, leur forme et leur volume, de ce qu'on les trouve ordinairement dans les cadavres.

Ces trois cas prouvent clairement que du pus, sous la forme de globules, peut circuler avec le sang dans les vaisseaux, et arriver même du cœur droit au cœur gauche en traversant les poumons. Il me paraît bien évident que, dans le dernier cas cité, il en fut ainsi: la plupart des globules de pus poussés du système veineux dans l'artère pulmonaire s'arrêtèrent aux dernières extrémités de cette artère; de là les nombreux abcès qui existaient dans les poumons; mais quelques uns purent s'engager dans les veines pulmonaires, et arriver jusqu'au cœur gauche, où je les retrouvai.

Dans ces cas divers, les globules de pus me parurent être restés aussi distincts de ceux du sang qu'ils le sont lorsqu'on vient à mêler artificiellement dans un vase les uns et les autres. J'ai fait

souvent cette expérience, et, à moins qu'on ne mêle par trop peu de pus au sang, je puis assurer qu'on retrouve infailliblement au microscope, au milieu de ce dernier liquide, le pus sous forme de globules très bien conservés; ils semblent même, dans la plupart des cas, sollicités par une sorte d'attraction à se réunir les uns aux autres, de manière à former de petits groupes qui se séparent des globules sanguins; quant à ceux-ci, je n'ai pas vu qu'un pareil mélange les altérât le moins du monde. J'ai constaté d'ailleurs par l'expérience qu'en mêlant directement du pus avec du sang, celui-ci n'en reçoit aucune altération appréciable ni dans son aspect à l'œil nu, ni au microscope, ni dans sa quantité de fibrine, tant que le pus est encore frais. Mais il n'en est plus de même si on mêle avec le sang du pus qui a séjourné depuis longtemps hors du corps, et qui a déjà subi un certain degré de décomposition : alors le sang éprouve dans son aspect et dans sa texture intime des modifications notables, ainsi que le prouve l'expérience suivante.

J'abandonnai à lui-même, depuis le 6 juin 1842 jusqu'au 12 du même mois, du pus grumeleux qui provenait d'un abcès froid. Pendant ces six jours il resta exposé au soleil par une température très élevée. Il répandait au bout de ce temps une odeur infecte, et il avait noirci le diachylon qui recouvrait le vase dans lequel il était renfermé.

Je fis alors saigner un malade qui avait un rhu-

matisme articulaire aigu, et je divisai son sang en trois portions égales. Je mêlai à la première portion un dixième de ce pus ainsi conservé depuis six jours, et le tout fut battu immédiatement, pour en extraire la fibrine.

La deuxième portion fut abandonnée à elle-même sans mélange de pus pendant vingt-quatre heures ; au bout de ce temps, elle présentait un caillot bien formé, recouvert d'une couenne épaisse, et entouré d'une sérosité incolore. Je retirai de cette seconde portion et de la première une même quantité de fibrine, à savoir, 7/1000. La partie solide était même un peu plus considérable dans la première, en raison du pus qui y avait été ajouté.

Enfin la troisième portion du sang fut mêlée, comme la première, à un dixième du même pus, puis abandonnée à elle-même. Une heure après que ce mélange eut été opéré, je trouvai un caillot bien formé, mais sans couenne, et entouré d'un sérum transparent. Le pus, tout putréfié qu'il était, semblait donc n'avoir eu aucune action particulière sur le sang, si ce n'est de s'être opposé à la formation de la couenne ; il ne lui avait pas ôté sa consistance.

Mais, au bout de vingt-quatre heures, les choses étaient bien changées : le vase n'était plus rempli que par une matière liquide, rougeâtre, semblable à celle qu'on obtient par un mélange de sang et d'ammoniaque. Il n'y avait dans ce sang de substance solide que quelques grumeaux que l'on trouvait au fond

du vase, et qui représentaient à peine la vingtième partie du caillot primitif. Examinée au microscope, la masse liquide ne présentait plus aucune trace de globules sanguins; mais on y trouvait une très grande quantité de globules de pus: ainsi la putréfaction n'avait point détruit ceux-ci. Dans les grumeaux qui constituaient les débris du caillot, on découvrait encore ces mêmes globules de pus, et en outre on retrouvait là quelques restes des globules de sang, déformés et réduits à un très petit volume. Du reste, dans ces débris de caillot, le caractère fondamental de la fibrine n'était pas perdu, et le microscope y montrait des fibres arrangées en réseau.

Maintenant j'ai besoin d'ajouter qu'ayant mêlé, dans d'autres expériences, à du sang un dixième de pus récent, extrait d'abcès une ou deux heures auparavant, et franchement alcalin, j'ai trouvé au bout de vingt-quatre heures le sang parfaitement coagulé, et ne différant en rien par son aspect d'une autre portion du même sang, simplement abandonnée à elle-même depuis vingt-quatre heures aussi. Ces deux portions de sang m'ont donné la même quantité de fibrine.

Il résulte très manifestement de ces expériences que l'influence que le pus exerce sur le sang est loin d'être la même, suivant que ce pus est frais ou qu'il est sorti depuis assez longtemps du corps vivant pour s'être putréfié. Le pus frais n'a pas sur le sang d'action appréciable; le pus qui s'est pu-

tréfié agit sur le sang comme agirait l'ammoniaque ; il détruit à la fois les globules et la fibrine. Mais, chose remarquable ! cette destruction n'a pas lieu sur-le-champ ; et il faut que quelques heures de contact aient eu lieu pour que le sang commence à présenter quelques traces d'altération.

Ces résultats doivent aussi nous porter à penser que, dans les cas où, chez l'homme malade, du pus vient à circuler avec le sang, la modification que ce dernier liquide pourra en recevoir dans sa constitution sera variable suivant les qualités du pus qui viendra se mêler à lui : récent, il le laissera intact ; déjà ancien et altéré lui-même, le pus pourra devenir pour le sang la cause d'une perturbation telle, que la cessation rapide de la vie devra en être l'inévitable résultat. Mais il est très remarquable que, même dans ce second cas, ce ne sont point les globules du pus qui, par leur présence, semblent nuire au sang ; je crois bien plutôt que ce qui alors détruit et les globules de sang et la fibrine, c'est quelque chose qui n'est plus du pus, c'est le produit ammoniacal qui s'est formé aux dépens du pus lui-même (1); et si, comme on n'en peut guère douter, ce produit ammoniacal est aussi ce qu'on emporte sur la pointe d'un bistouri qu'on a plongé dans un cadavre putréfié, s'il constitue la base de

(1) On consultera avec fruit sur ce sujet l'excellente thèse soutenue, dans ces derniers temps, à la Faculté de médecine, par M. D'Arcet.

ces émanations délétères qui s'échappent des corps animaux ou morts ou entassés pendant leur vie, on comprend comment, dans ces cas en apparence si divers, le sang doit éprouver une altération identique quant à sa nature, et qui ne peut varier que quant à ses degrés, et comment aussi des symptômes de même ordre doivent résulter de causes qui paraissent si différentes. Et c'est ainsi que l'inflammation, dont l'essence est d'augmenter la consistance du sang en faisant croître sa fibrine, peut avoir pour un de ses effets éloignés d'amener la liquéfaction du sang par la destruction de sa fibrine. C'est ce qui arrive si le pus que cette inflammation a créé vient à se mêler au sang, après s'être préliminairement altéré et décomposé soit dans le lieu, soit hors du lieu où il s'est formé. Mais alors la maladie a changé de nature, et l'état phlegmasique est remplacé ou au moins dominé par l'état typhoïde; ce qui veut dire qu'au lieu qu'il y ait dans le sang un excès de fibrine, ce principe s'y trouve au contraire en moins. L'étude des altérations du sang vient donc ici confirmer un des principes les plus importants de la pathologie, à savoir, qu'à mesure qu'une maladie parcourt ses différentes phases, non seulement elle peut se modifier dans ses symptômes, mais encore dans son essence; et les faits cliniques et thérapeutiques, pas plus que ceux donnés par l'analyse du sang, ne nous permettent d'accepter ce dogme soutenu par Tommasini, qu'une maladie qui a commencé

avec une espèce de diathèse n'en saurait changer dans son cours ; que, si elle est sthénique à son origine, elle restera telle jusqu'à la fin, et que par conséquent sa thérapeutique doit rester uniforme depuis son commencement jusqu'à sa terminaison.

Je ne veux pas quitter ce sujet sans dire quelques mots sur les effets que peuvent exercer sur le sang les différents moyens ordinairement employés contre l'état phlegmasique.

Parmi ces moyens, la saignée occupe le premier rang, et j'ai dû naturellement rechercher jusqu'à quel point les émissions de sang plus ou moins répétées avaient le pouvoir d'enlever promptement ou tardivement à ce liquide l'excès de fibrine dont il s'est chargé. Or, l'on trouve que, quelque abondantes et quelque rapprochées que soient les saignées, la fibrine n'en va pas moins toujours en augmentant, si ces saignées sont pratiquées dans les premiers temps d'une inflammation tant soit peu intense, ou en d'autres termes dans la période ordinaire d'augmentation de la maladie; au contraire l'inflammation n'empêche pas qu'après chaque saignée on ne constate toujours une diminution croissante des globules. Il semble donc qu'une fois que le sang s'est mis à produire un excès de fibrine, il faille un certain temps, quoi qu'on fasse, pour que cette disposition s'épuise. Du reste, cette résistance de la fibrine à l'action des saignées, et l'accroissement qu'elle éprouve en dépit d'elles, sont parfaitement en rapport, soit avec ce qui se passe au sein même

du solide qui est le siége du travail phlegmasique, soit dans le reste de l'organisme. Dans le solide, les saignées les plus copieuses ne font pas que les altérations dont il est atteint disparaissent sur-le-champ; un certain laps de temps est toujours nécessaire pour que cette disparition s'accomplisse et pour que la fièvre s'éteigne. Ainsi donc la fibrine, dont le chiffre représente dans le sang le degré de la phlegmasie, obéit à la loi qui impose à celle-ci d'avoir une certaine durée et de parcourir certaines périodes. Qu'on ne croie pas toutefois que je nie que, dans cet ordre de maladies, les saignées, convenablement employées, ne puissent avoir leur utilité. L'expérience m'a appris que, sans les enlever tout-à-coup, elles en abrègent souvent la durée, et concourent à amener une terminaison favorable. J'accorde même que si l'on soustrait du sang tout-à-fait au début de la phlegmasie, alors que dans le solide il n'y a guère encore qu'une congestion, et que dans le sang la fibrine est encore à peine au-dessus de son chiffre normal, on pourra par des saignées empêcher la maladie d'avancer, et la faire, dans certains cas du moins, véritablement avorter. Mais, pour peu que la maladie soit un peu plus avancée, il n'en sera plus ainsi: il ne sera pas au pouvoir de l'art d'empêcher une pneumonie bien établie de durer sept à huit jours au moins; mais l'art pourra l'empêcher de se prolonger pendant quinze jours. Vous ne ferez pas qu'un rhumatisme articulaire aigu

bien prononcé se termine avant huit, douze, et le plus souvent quinze ou vingt jours; mais par l'emploi des saignées, vous le verrez plus fréquemment s'arrêter vers ce dernier terme que si ces saignées n'avaient point été pratiquées.

J'ajouterai encore quelques mots sur l'action des moyens auxquels on donne le nom de révulsifs. Je ne nie pas que ce nom n'exprime souvent une action réelle, en vertu de laquelle le travail qu'ils sollicitent vers la peau ou vers la membrane muqueuse digestive, peut faire cesser celui que la maladie avait développé dans un autre point : je crois encore qu'on peut établir ainsi vers ces membranes un ou plusieurs mouvements de fluxion qui diminuent d'autant l'activité de l'appel des fluides vers la partie primitivement irritée et congestionnée. Mais un autre effet qu'on a moins remarqué de ces agents dits révulsifs, c'est celui qu'ils peuvent avoir sur la composition du sang, qu'ils doivent modifier, en raison des matériaux qui sont alors séparés de ce liquide. Ainsi, un large vésicatoire enlève au sang une certaine quantité de son sérum; mais, en outre, de la fibrine se dépose alors à la surface de la plaie produite par l'action des cantharides. Dans le cas où il existe dans le sang une proportion surabondante de fibrine, sera-ce là un moyen de diminuer dans le sang l'excès de ce principe? ou bien, au contraire, si l'action des cantharides s'exerce sur une assez grande surface, si l'inflammation qui résulte de leur application a une

grande intensité, si surtout elle augmente le mouvement fébrile qui déjà existait, n'en résultera-t-il pas pour le sang une nouvelle cause de formation surabondante de fibrine, et cette phlegmasie cutanée, artificiellement produite pour diminuer l'intensité d'une autre phlegmasie, ne viendra-t-elle pas ainsi, par l'espèce d'influence qu'elle exercera sur le sang, augmenter la condition morbide qui représente dans le sang l'état phlegmasique, et qui en traduit l'intensité? Quant aux purgatifs donnés également à titre de révulsifs, on peut se demander aussi quelle espèce d'influence ils peuvent exercer sur le sang, suivant qu'ils font couler plus de matière perspiratoire, plus de mucus, ou plus de bile; et par suite quelles sont les modifications que ce liquide en recevra dans sa composition. Ce sera là sans doute un sujet intéressant de recherches.

ARTICLE V.

Du sang dans les hémorrhagies.

Je ne veux point traiter, dans cet article, de l'influence que peuvent exercer les grandes pertes de sang sur la composition du sang; j'en ai déjà précédemment parlé, et j'ai dit que toute hémorrhagie diminue à coup sûr la quantité des globules, tandis qu'il faut qu'elle se soit prolongée très longtemps, ou qu'elle ait été très abondante, pour

avoir pu diminuer d'une manière sensible la quantité de fibrine.

Ce que je me propose actuellement de rechercher, c'est jusqu'à quel point il n'y a pas des hémorrhagies qui sont elles-mêmes le produit d'un changement primitivement survenu dans la composition du sang.

Des recherches auxquelles je me suis livré sur ce sujet, je crois pouvoir conclure qu'il y a effectivement un certain nombre d'hémorrhagies dont on ne saurait trouver la cause dans une altération primitive des solides, et qui sont le résultat d'une modification survenue dans la composition du sang; cette modification consiste dans une diminution relative ou absolue de la fibrine.

Et d'abord rappelons ici que les anciens avaient placé, au nombre des causes des hémorrhagies, un état de dissolution du sang. Or, qu'est-ce que cette dissolution, si ce n'est un état dans lequel le sang contient moins de fibrine que de coutume?

Rappelons encore que les hémorrhagies sont communes dans les maladies où le sang contient peu de fibrine, comme dans le typhus et le scorbut; qu'elles sont rares au contraire dans les maladies où le sang contient trop de fibrine, soit d'une manière absolue, comme dans les phlegmasies (1),

(1) On pourrait objecter que, dans la pneumonie, les crachats sont presque toujours teints de sang; mais je répondrai que ce n'est point là une hémorrhagie ordinaire. Le sang qui se mêle, dans cette maladie, à la matière expectorée est le résultat d'une véritable ex-

soit d'une manière relative, comme dans la chlorose.

La diminution de la fibrine par rapport aux globules, voilà donc la grande condition du sang qui favorise la production des hémorrhagies; le rapport de ces deux faits est tellement constant, qu'il me paraît impossible de ne pas regarder l'un comme la cause de l'autre. Et qu'on ne dise pas que c'est alors l'hémorrhagie qui amène dans le sang la diminution de la fibrine; car, ainsi que je l'ai déjà dit, il faut que la perte de sang ait été très abondante pour produire cet effet, et j'ai vu la fibrine diminuée dans des cas où la quantité du sang perdu ne pouvait certainement pas en rendre compte; j'ajoute enfin, comme un argument qui me paraît sans réplique, que si c'était l'hémorrhagie qui produisît, dans les cas que j'examine, un changement dans la composition du sang, on trouverait à coup sur les globules diminués dans une proportion encore plus forte que la fibrine; or c'est ce qui n'a pas lieu, et loin de là les globules sont le plus souvent alors en excès par rapport à la fibrine.

Deux états très différents du sang, dans lesquels persiste la loi de la diminution de la fibrine par rapport aux globules, peuvent favoriser la production des hémorrhagies.

Le premier de ces états est celui dans lequel le chiffre des globules s'est élevé à la limite supérieure

pression du sang à travers les parois des dernières extrémités bronchiques.

de l'état physiologique, ou l'a surpassé, la fibrine conservant en même temps son chiffre normal, et se maintenant même au moins aussi souvent au-dessous de sa moyenne qu'au-dessus; c'est ce qui a lieu dans la pléthore, et il est d'observation commune que les pléthoriques sont disposés à avoir des hémorrhagies. Qui ne connaît leurs fréquentes épistaxis, et qui ne sait jusqu'à quel point elles leur sont utiles? C'est que par ces hémorrhagies, la quantité de leurs globules sanguins diminue infailliblement, sans que leur fibrine s'abaisse; l'équilibre se trouve ainsi spontanément rétabli chez ces individus entre la fibrine et les globules, et alors cessent les hémorrhagies avec les signes de la pléthore, jusqu'à ce que trop de globules se soient de nouveau reproduits avec le sang.

Mais un second état du sang, qui favorise bien plus que le précédent la production d'hémorrhagies abondantes et répétées, c'est celui dans lequel la fibrine a réellement diminué de quantité, les globules pouvant d'ailleurs avoir conservé leur chiffre normal. J'ai trouvé qu'il en était ainsi dans le scorbut.

Cette maladie ressemble, à certains égards, à la chlorose, et toutes deux ont des symptômes communs. Dans l'une comme dans l'autre, on remarque la même faiblesse, les mêmes vertiges, les mêmes aberrations de la sensibilité, la même dyspnée, les mêmes palpitations, la même dyspepsie. Mais ce qui distingue tout de suite le scorbut de la

chlorose, c'est la facilité de la production des hémorrhagies dans la première de ces affections, à tel point qu'elle en est un des symptômes caractéristiques. Pourquoi cette constance des hémorrhagies dans le scorbut? Pourquoi leur rareté dans la chlorose? C'est que, dans la première de ces maladies, il y a une modification du sang toute différente que dans la seconde. Dans le scorbut, en effet, les globules ne diminuent pas comme dans la chlorose, et, au contraire, la fibrine diminue, comme déjà nous l'avons vue diminuer dans cette fièvre typhoïde, à forme adynamique ou putride, qui, au point de vue de l'altération du sang aussi bien que de ses symptômes, avait été assez justement appelée par Bordeu un *scorbut aigu.*

Les scorbuts bien caractérisés sont si rares à Paris, que pendant longtemps j'en avais été réduit à une simple conjecture sur l'état du sang dans cette maladie, et j'avais admis, comme chose très vraisemblable, que le sang des scorbutiques devait avoir moins de fibrine qu'à l'état normal; j'ai pu enfin m'assurer qu'il en était réellement ainsi par l'observation du cas suivant.

Dans le courant du mois d'avril 1841, un journalier, âgé de quarante et un ans, entra dans mes salles de l'hôpital de la Charité. Depuis trois ans, il s'épuisait à faire tourner chaque jour une manivelle dans un lieu obscur et humide, le dos appuyé à un mur d'où l'eau découlait sans cesse. Toutes les trois semaines environ, il faisait un

excès de vin au point de s'enivrer. Il couchait avec sept camarades dans une chambre petite, mal éclairée, et encore plus mal aérée.

Au commencement du mois de mars 1841, il éprouva des vertiges, une fatigue continuelle, que rien ne lui expliquait; il était sans cesse comme brisé et courbaturé, et bientôt il fut pris d'*épistaxis* qui se renouvelaient chaque matin. Un peu plus tard, des taches rouges (telle était l'expression qu'il employait) commencèrent à se montrer sur tout son corps; ces taches se multiplièrent et grandirent, sa faiblesse fit en même temps de tels progrès, qu'il fut obligé de cesser son travail.

Lorsque ce malade se présenta à mon observation, le tronc, les membres et la face étaient couverts de nombreuses pétéchies et de larges ecchymoses, qu'on eût prises pour des effets de contusions; mais il en était si peu ainsi, que les jours suivants nous en vîmes d'autres se développer sous nos yeux. Les gencives étaient molles, gonflées et saignantes; les épistaxis continuaient, mais peu abondantes. Le malade se plaignait d'un engourdissement général, d'une grande pesanteur de tête, et de vertiges; il réclamait une saignée pour faire cesser ces accidents. Les fonctions digestives étaient encore intactes; quelques palpitations de cœur avaient lieu; *aucun bruit de souffle n'existait aux carotides*. Le pouls était à 60, la respiration à 20, la température de la peau de l'aisselle à 37,60. La grande prédominance des accidents cérébraux, la

pensée d'une sorte de congestion qui pouvait les causer, m'engagèrent à faire pratiquer une saignée, que le malade désirait d'ailleurs vivement. Je trouvai dans son sang 119 en globules, 86 en matériaux solides du sérum, et seulement 1,6 en fibrine.

Au bout de cinq semaines de repos, d'une nourriture substantielle, et sous l'influence de toutes les conditions d'une bonne hygiène, cet homme avait retrouvé ses forces, et les accidents dont j'ai parlé s'étaient au moins de beaucoup amendés ; cependant sa peau présentait encore un assez grand nombre de pétéchies, et ses gencives restaient saignantes. Il sortit dans cet état le 18 mai.

Le 23 mai, il fut repris de violents vertiges; son appétit se perdit; le 27, il eut une abondante épistaxis; il rentra à l'hôpital le 2 juin. Il était alors plongé dans un grand état de faiblesse; de larges ecchymoses couvraient la peau, et en outre les deux conjonctives, infiltrées de sang, faisaient saillie au-devant de la cornée transparente, et l'entouraient comme un bourrelet; on eût dit d'un double chemosis. Du sang s'écoulait des gencives, et se mêlait au mucus expectoré. J'examinai de nouveau le sang: il contenait la même quantité de fibrine que la première fois ; les globules étaient descendus à 111; les matériaux solides du sérum étaient restés à 86, dont 70 en albumine, et 9 en autres matières organiques. Au bout de quelque

temps, le malade éprouva un mieux sensible, et sortit (1).

Voilà donc une maladie qui est en quelque sorte le type de toutes celles dans lesquelles on voit ainsi survenir un plus ou moins grand nombre d'hémorrhagies spontanées, et une altération remarquable du sang l'accompagne, savoir une diminution de la fibrine. J'ai retrouvé cette même sorte d'altération du sang dans un cas de scarlatine qui se termina par la mort au deuxième jour de l'éruption : dans ce cas, de nombreuses pétéchies avaient couvert la peau, une exsudation sanguinolente avait eu lieu à l'intérieur de la bouche; et à l'autopsie, je trouvai, dans l'appareil respiratoire, les signes anatomiques d'une forte apoplexie pulmonaire. Le sang contenait dans ce cas 2 en fibrine,

(1) Rien de plus difficile que la guérison complète et définitive de ces maladies, dans lesquelles le sang vient à se dépouiller, d'une manière lente et toute spontanée, soit de ses globules, soit de sa fibrine. On sait combien les rechûtes sont faciles chez les jeunes filles chlorotiques, et combien leurs accidents sont souvent longs à se dissiper complétement. Chez les personnes plus âgées, qui deviennent spontanément anémiques, la reproduction des globules dans le sang est encore plus difficile à obtenir. Quant au scorbut, autant celui qui est né sous l'influence de causes extérieures, cède en général avec facilité, dès que cette influence n'existe plus, autant celui qui naît spontanément résiste souvent à tous les moyens qu'on lui oppose. J'ai vu sans doute quelques scorbutiques guérir, mais j'en ai vu un plus grand nombre chez lesquels la maladie, tout en paraissant s'amender par intervalles, ne cessait jamais complétement, et finissait tôt ou tard par s'aggraver au point d'amener une terminaison fatale.

133 en globules, et 81 en matériaux solides du sérum, dont 66 en albumine et 6 en autres matières organiques. Je ne doute pas qu'on ne trouvât aussi la fibrine du sang abaissée au-dessous de son chiffre normal, dans tous les cas bien prononcés de pourpre hémorrhagique : je puis du moins affirmer que, dans un cas où ce pourpre avait ressemblé, par ses symptômes, au typhus le plus grave, je trouvai le sang à cet état de liquidité et de dissolution qui est la traduction de la diminution de sa fibrine.

Mais ce n'est pas seulement dans ces cas d'hémorrhagies multipliées, ou, si l'on veut, de diathèse hémorrhagique, que j'ai vu le sang devenir ainsi pauvre en fibrine : j'ai cité ailleurs des cas d'hémorrhagies cérébrales dont la production avait été également précédée d'une diminution dans la fibrine du sang (1); de telle sorte que, soit que du sang s'échappe simultanément de plusieurs solides, soit qu'un seul d'entre eux lui livre passage, les faits conduisent à admettre que, dans le second cas comme dans le premier, il y a des hémorrhagies qui peuvent dépendre de ce que le sang, privé de sa quantité normale de fibrine, a perdu, par cela même, une partie de sa plasticité; et ainsi l'on arrive à trouver, dans une altération du sang, le point de départ de certains phénomènes morbides dont la cause est le plus ordinairement rapportée à une lésion des solides. Les cas dans lesquels la fibrine

(1) Premier Mémoire sur les altérations du sang, etc.

n'est diminuée que relativement aux globules qui sont en excès, rentrent, par leurs symptômes, dans les cas d'hémorrhagies dites actives, et les cas dans lesquels la quantité de fibrine est réellement diminuée, rentrent dans ceux d'hémorrhagies dites passives. L'étude un peu approfondie des altérations du sang vient donc prêter un nouvel appui à cette ancienne division, que certaines théories peuvent bien ne pas admettre, mais dont ne peuvent se passer ni la thérapeutique ni la clinique. Quoi qu'on fasse, on ne saurait ramener à l'identité de cause et de nature l'hémorrhagie d'un pléthorique et celle d'un scorbutique.

J'ai surabondamment démontré que l'appauvrissement le plus ordinaire du sang, celui qui résulte du seul fait de la diminution de ses globules, n'est point une cause directe des hémorrhagies : cependant il arrive de temps en temps qu'on voit ces hémorrhagies survenir et se répéter avec une fâcheuse opiniâtreté chez des individus qui ont subi de très grandes pertes de sang ; mais c'est qu'alors ce liquide s'est assez épuisé, pour qu'après avoir perdu une grande partie de ses globules, il en soit venu aussi à perdre notablement de sa fibrine. Lorsque cette dernière circonstance existe, des hémorrhagies peuvent avoir lieu ; de telle sorte que leur production se trouve liée au dernier terme de l'appauvrissement du sang, non pas parce que les globules ont alors éprouvé une grande diminution, mais parce que la fibrine a cédé à son tour. Du reste,

lorsqu'on tire à un animal assez de sang pour le faire mourir d'hémorrhagie, et qu'on divise ce sang en plusieurs portions, de manière à analyser séparément chacune d'elles, on trouve, dans les dernières portions, la fibrine moins abondante que dans les premières; les très grandes hémorrhagies peuvent donc épuiser le sang de sa fibrine, et c'est ce qui explique comment il peut arriver que, vers la fin d'une hémorrhagie très considérable, le sang vienne à s'échapper par d'autres voies que par celle qui seule d'abord lui avait livré passage. Je me rappelle, par exemple, avoir observé un jeune homme dont toute la surface cutanée se couvrit de nombreuses pétéchies, pendant qu'une épistaxis très abondante, qu'on n'avait point su arrêter, continuait encore; jusque-là ce jeune homme n'avait présenté rien de semblable. Ces faits étant connus, on conçoit encore comment une hémorrhagie qui, par son abondance ou par ses continuels retours, a épuisé l'organisme, peut trouver, dans la condition nouvelle de composition où elle a placé le sang, une cause de sa persistance ou de ses récidives. De là, un des inconvénients qui peuvent résulter des saignées trop copieuses employées pour arrêter ou pour prévenir des hémorrhagies : ces saignées, par leur extrême abondance, peuvent, au contraire, avoir pour effet de les perpétuer ou de les ramener.

Examiné sous le rapport de ses propriétés physiques, le sang, dans les hémorrhagies, ne diffère

pas sensiblement du sang des pyrexies. Il n'offre jamais de couenne, à moins de complication de quelque état phlegmasique. Le caillot est généralement large; il ne serait petit que dans les cas de cet extrême appauvrissement du sang dont je viens de parler en dernier lieu. Il est le plus souvent remarquable par une assez grande mollesse, et, pour peu que l'hémorrhagie tienne à une diminution assez notable de la fibrine, on peut trouver le sang tellement peu coagulable, qu'il se réunit à peine en un véritable caillot; enfin il peut arriver qu'à la place de celui-ci on ne trouve plus, dans le vase qui a reçu le sang, que des grumeaux mal liés entre eux, qui restent suspendus au milieu d'un sérum rougeâtre: c'est là cet état de dissolution du sang dont j'ai déjà parlé à propos des pyrexies, et qui existe plus ou moins marqué dans toutes les maladies qui ont pour un de leurs caractères une disposition générale aux hémorrhagies.

Déjà, dans plusieurs endroits de ce travail, j'ai eu occasion d'insister sur le rapport qu'on peut établir entre l'état de dissolution du sang et un certain nombre de phénomènes morbides; c'est que c'est là un des faits les plus importants de la médecine, fait étudié avec beaucoup de soin par les observateurs des siècles précédents, et duquel les doctrines toutes solidistes de nos jours avaient complétement détourné l'attention (1). J'ai montré

1) Qu'il me soit permis de rappeler ici que, dans un ouvrage

que cet état de dissolution du sang coïncidait constamment avec une diminution de sa quantité de fibrine. Mais est-ce l'altération la plus reculée à laquelle il nous soit donné d'arriver? Avant que la fibrine diminue, n'y a-t-il pas eu dans le sang quelque autre changement de composition, dont l'abaissement de la fibrine au-dessous de son chiffre normal n'est lui-même que la conséquence? On peut à cet égard citer quelques faits : on peut rappeler qu'en injectant dans les veines d'animaux vivants, comme l'a fait récemment encore M. Magendie (1), une solution concentrée de sous-carbonate de soude, on ne trouve plus, dans les cadavres de ces animaux, qu'un sang presque entièrement liquide, et que, pendant leur vie, ils offrent des accidents analogues à ceux que l'on observe dans les maladies où les anciens admettaient un état de dissolution du sang. On peut aussi rappeler que, dans le sang, devenu moins coagulable que de coutume, d'individus morts de fièvres graves ou de scorbut, quelques auteurs affirment avoir trouvé une quantité surabondante de substances alcalines. Dirai-je

publié en 1823 (*Clinique médicale*, t. I), j'avais reconnu et décrit, dans certains cas de fièvres graves, cet état de dissolution du sang, et que je l'avais indiqué comme pouvant jouer un rôle dans la production de plusieurs des symptômes de ces maladies, et spécialement des hémorrhagies qui si souvent les accompagnent. Les recherches de M. Magendie sont venues encore, dans ces derniers temps, élucider cette importante question de pathogénie. (Voir *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie*, 1837.)

(1) Magendie, t. II, p. 316.

enfin que, dans des recherches que je poursuis actuellement avec M. Gavarret sur les variations que les matériaux inorganiques du sang peuvent présenter relativement à leurs proportions, j'ai trouvé, entre autres faits, que le sang qui contenait le maximum d'alcali libre appartenait au scorbutique dont j'ai un peu plus haut raconté l'histoire. Ce résultat est analogue à celui annoncé déjà depuis quelques années par M. Frémy.

Les diverses substances virulentes et miasmatiques qui, introduites dans le sang, ont pour effet de le rendre moins coagulable, agiraient donc sur la fibrine à la manière des substances alcalines dont il vient d'être question. Ainsi agirait également le venin de la vipère, qui, au rapport de Fontana, produit la dissolution du sang.

On a dit qu'une perturbation profonde du système nerveux peut encore ôter au sang sa coagulabilité. D'après plusieurs observateurs, un pareil effet aurait pu être dû à une forte émotion morale, à une commotion du cerveau, à la destruction de la moelle épinière dans une certaine partie de son étendue, à un coup violent porté sur l'épigastre qui aurait retenti sur les plexus nerveux de cette région. Si les faits de cet ordre étaient soumis à une vérification convenable, ils seraient sans doute d'une extrême importance : car ils montreraient que le système nerveux exerce une grande influence sur la constitution du sang, et que, par conséquent, de même que le sang, lorsqu'il est al-

téré, peut modifier l'action nerveuse, de même un trouble de l'innervation peut dénaturer le sang. Mais par cela même que des faits pareils auraient une portée bien grande, nous ne saurions les accepter encore, et nous attendrons pour eux le contrôle de nouveaux faits. Le professeur Dupuy d'Alfort avait aussi annoncé qu'en coupant sur des chevaux les nerfs pneumo-gastriques, on prive le sang de ces animaux de la faculté de se coaguler. Mais comme il semble qu'il soit dans la destinée de notre science de ne conquérir une vérité que lorsqu'elle s'est en quelque sorte épurée en passant à travers l'épreuve de faits contradictoires, la valeur de ces expériences est infirmée par d'autres du docteur Mayer, dans lesquelles ce savant, ayant lié sur des animaux vivants les nerfs pneumo-gastriques, a trouvé, comme phénomène constant, que le sang était coagulé dans tout l'arbre circulatoire pulmonaire. Ce sont encore là autant de faits à revoir. Nous n'accepterons pas non plus, sans vérification nouvelle, d'autres faits, déjà anciens, desquels il résulterait que l'on trouve également le sang dissous chez des animaux que l'on tue immédiatement après qu'ils ont été forcés à la course.

Quoi qu'il en soit du nombre et de la nature des causes qui peuvent rendre le sang moins coagulable, il n'en reste pas moins vrai qu'il existe un certain nombre de maladies dans lesquelles le sang présente une véritable tendance à la dissolution, tandis qu'il y en a d'autres dans lesquelles la

faculté que possède le sang de se coaguler devient plus considérable; un savant médecin italien (1), Bufalini, a regardé même ces deux états opposés du sang comme d'une telle importance, qu'il s'en sert pour distinguer toutes les maladies en deux grandes classes: à l'une de ces classes il donne comme cause ce qu'il appelle le *processus phlogistique*, et il rattache l'autre à une disposition inverse de l'économie qu'il désigne par l'expression de *processus de dissolution* (processo dissolutivo). Cette division revient à celle dans laquelle j'ai reconnu des maladies où le sang contenait un excès de fibrine, et d'autres où il en contenait une quantité moindre qu'à l'état normal; car dans celles-ci il existe évidemment une cause qui a pour effet nécessaire de rendre le sang moins coagulable.

Ici, je ne puis me refuser au désir de discuter en peu de mots une question historique, que Grant avait déjà soulevée (2). Cet auteur, qui pratiquait la médecine et qui écrivait vers la fin du siècle dernier, s'était demandé si, en raison de la différence des conditions hygiéniques auxquelles l'homme était soumis en Europe avant le XVIII[e] siècle, il ne devait pas être plus souvent atteint de ces maladies, qui semblent avoir pour point de départ, ou au moins pour un de leurs

(1) Bufalini, *Fondamenti di patologia analitica*, Pesaro 1830, tom. II, pag. 327.

(2) Grant, *Recherches sur les fièvres*, traduction de Lefébure, tom. I, pag. 276.

grands éléments, l'état de dissolution du sang. Il est bien remarquable en effet que les observateurs des derniers siècles parlent sans cesse, dans leurs histoires d'épidémies, de sang dissous et incoagulable. J'accorde volontiers que les théories du temps ont pu contribuer à montrer cet état de dissolution du sang comme plus commun qu'il n'existait réellement; je n'ignore pas qu'il y a ici à se garantir de plus d'une cause d'erreur ; que, pendant la vie, le sang peut paraître moins apte à se coaguler par cela seul qu'il a mal coulé de la veine, ou qu'on ne l'a pas reçu dans un vase convenable; je n'ignore pas non plus que le sang qui s'est coagulé, comme de coutume, peu de temps après la cessation de la vie, reviendra plus tard à l'état liquide, et plus ou moins promptement suivant la température, lorsqu'un certain degré de putréfaction se sera emparé du cadavre; j'admets que l'appréciation de ces circonstances et de plusieurs autres a pu être plus d'une fois négligée, et que l'on a pu regarder comme dissous, par le fait de la maladie, un sang qui ne l'était que par quelque cause tout accidentelle. Toutefois les circonstances dont je viens de parler étaient connues des anciens comme elles le sont de nous; et si parfois il a pu leur arriver de n'en pas tenir compte, il me paraît très difficile d'admettre qu'elles leur aient toujours échappé. En outre, dans quelques histoires d'épidémies, ils ont bien soin de dire que le sang ne se présentait pas avec le même aspect aux différentes phases de

la maladie, et qu'ainsi vers le début il se réunissait en un caillot bien formé, tandis que plus tard il ne se coagulait presque plus. Ici la constatation des changements éprouvés par le sang, à mesure que la maladie avance, donne une grande valeur aux observations. A une époque plus rapprochée de nous, Sarcone (1) a noté, dans son histoire de l'épidémie de Naples, cette différence que présentait le sang au commencement et à la fin de la maladie.

« Le sang, dit cet auteur, était tenace et couenneux dans la première semaine et dans les premiers jours de la seconde ; à la fin de la seconde semaine, il changeait d'aspect, et il paraissait être plus sensiblement altéré : le caillot devenait plus facile à diviser ; il fallait peu de choses pour le dissoudre, une pression légère suffisait pour opérer cet effet..... ; enfin, dans la troisième semaine, ces altérations augmentaient encore, et l'on voyait croître ce principe de dissolution qui avait paru dès la fin de la seconde semaine. Le sang tiré se convertissait en un coagulum rare, noir, qui nageait dans une sérosité sale et sanguinolente (2). »

(1) Sarcone, *Histoire raisonnée des maladies* observées à Naples pendant le cours de l'année 1764, traduite par Bellay, tom. I.

(2) Huxham (*Traité des fièvres*) a décrit dans son histoire de la fièvre épidémique de Plymouth un état de dissolution du sang beaucoup plus complet que celui indiqué par Sarcone. Chez les malades, en effet, observés par Huxham, le sang ne présentait même plus de coagulum distinct ; mais on ne voyait dans le vase

La maladie, dans laquelle Sarcone mentionnait cette altération du sang, est un des derniers restes de ces grandes épidémies qui, pendant le moyen âge, ne cessèrent de régner en Europe, et dont la réapparition continuelle semblait alors se rattacher à la nature des influences d'aération et d'alimentation auxquelles les populations étaient soumises. Dans ces épidémies, qui devenaient souvent de véritables endémies, rien n'était plus commun que d'observer des gangrènes, des hémorrhagies qui avaient lieu par diverses voies, de vastes enchymoses ou des milliers de pétéchies qui couvraient la peau, et en même temps l'on voyait se développer, avec un plus haut degré d'intensité et une rapidité plus grande, les symptômes généraux de notre fièvre typhoïde (1). Ces pyrexies, avec leur en-

autre chose qu'un liquide brun au fond duquel était déposée une sorte de poudre rougeâtre, constituée par les parcelles désunies de ce qui devait être le caillot.

(1) Ce n'est point ici le lieu de m'étendre avec détail sur la nature des influences hygiéniques, qui, jusqu'à une époque encore assez rapprochée de nous, ont produit et entretenu en Europe ces maladies générales, dans lesquelles l'altération du sang paraît jouer un si grand rôle. Les hommes étrangers à la pratique de la médecine en étaient eux-mêmes frappés : le philosophe Erasme, qui écrivait vers la fin du XVIe siècle, écrivait dans ses livres que de son temps les habitants de Londres étaient atteints tous les ans, depuis le printemps jusqu'au commencement de la moisson, d'une fièvre maligne qui exerçait dans cette ville les plus grands ravages, et atteignait surtout les individus de la classe pauvre. J'ai été frappé des détails suivants que donne Erasme sur les causes auxquelles il attribuait cette fièvre :

semble d'accidents graves, et surtout avec leur forme hémorrhagique, se montrent rarement aujourd'hui, et lorsqu'on les observe, ce n'est plus que comme des cas sporadiques. De même, a également disparu, comme maladie endémique, le scorbut, dont on ne voit plus maintenant que quelques cas individuels : cette maladie, dont les exemples étaient naguère si nombreux à Paris, n'y existe plus en quelque sorte qu'en vestige. Mais ces affections diverses sont comme la manifestation extérieure de l'état intime du sang ; il faut donc admettre que, par suite du changement survenu dans la nature des influences dont l'homme subit nécessairement l'empire, le sang, qui reçoit avant les solides l'impression de la plupart de ces influences, a dû offrir, dans sa constitution, des changements en rapport avec ceux qu'ont éprouvés les modificateurs qui agissent sur lui ; il semble donc qu'une époque a dû exister où une constitution toute spéciale du sang a engendré des maladies qui, à certains égards, pouvaient différer de celles que nous ob-

« L'eau, dit-il, manque aux habitants ; il faut aller la chercher à » une grande distance de la ville ; l'eau de rivière est apportée sur le » dos, et elle est si chère que les pauvres ne peuvent s'en procurer » assez pour se laver et tenir leurs maisons propres. Ces maisons, » étant bâties de bois, sont très froides durant l'hiver, ce qui les » oblige de remplir de paille leurs appartements. Or, comme ils ne » peuvent pas la changer souvent, elle se corrompt et devient fort » nuisible. »

J'ai trouvé ce passage d'Erasme dans Grant qui le cite (tom. I, pag. 288, *oper. cit.*)

servons aujourd'hui, et pouvaient aussi ne pas exiger le même traitement; et c'est ainsi qu'aux différentes périodes de la vie de l'humanité, et par le fait de la diversité des influences auxquelles elle est soumise, les maladies peuvent se présenter fort différentes d'elles-mêmes, et offrir dans leur nature intime des changements qui nous sont révélés par la spécialité de leurs symptômes. C'est aussi là une raison, entre plusieurs autres, pour laquelle, suivant les temps, certaines théories peuvent être acceptées avec plus de faveur, et on s'explique également ainsi comment leur développement peut se trouver favorisé par la nature même des faits observés.

L'état de dissolution du sang a été regardé, à d'autres époques de la science, comme lié à un autre état qui passait pour très commun sous le règne des anciennes doctrines humorales, je veux parler de la *putridité ;* et comme, de nos jours, cette expression a été de nouveau employée par quelques personnes, il est bon d'en discuter la valeur.

Tant que le sang est encore en circulation dans les vaisseaux vivants, on ne saurait admettre qu'il puisse éprouver une putréfaction véritable. Toutefois il y a un certain nombre de maladies dans lesquelles, après la mort, toutes les parties du corps en général, et le sang en particulier, présentent beaucoup plus rapidement que dans d'autres des signes de putréfaction, et ces maladies sont précisément celles dans lesquelles le sang a perdu de sa coagulabilité pen-

dant la vie. Indépendamment de ce caractère commun, elles ont toutes un aspect particulier ; la rapidité de la prostration, la fétidité des diverses matières excrétées, la tendance aux hémorrhagies et aux gangrènes, en sont les phénomènes ordinaires. Tels étaient aussi, pour les anciens, les signes de l'état putride ; ces signes ne sont autre chose que ceux qui caractérisent les maladies dans lesquelles la matière spontanément coagulable du sang a plus ou moins diminué ; et la plus grande rapidité de la putréfaction après la mort, qu'on observe alors, dépend peut-être tout simplement de ce que les tissus se trouvent plus promptement imprégnés par le sang, en raison de son état de liquidité, qui lui permet de transsuder à travers les parois vasculaires, dès les premières heures de la cessation de la vie. Remarquons d'ailleurs que, dans le langage de Boerhaave et d'Huxham, les mots d'*état dissous* et d'*état putride* du sang étaient des expressions synonymes. Ainsi donc, dans leurs nombreux écrits sur les maladies qu'ils appelaient *putrides*, les anciens n'ont fait autre chose que nous transmettre leurs observations et leurs hypothèses sur cette grande classe de maladies dans lesquelles le sang ne contient plus sa quantité normale de fibrine (1), et aussi

(1) Schwenck indique ainsi qu'il suit les caractères du sang dans les maladies putrides :

« In morbis putridis, dissolutio cruoris advertitur, et a venâ » emissus sanguis non coagulatur. » (Schwenck, *Hæmatologia*, pag. 129.)

A une époque de beaucoup antérieure à celle où Schwenck écri-

les opposaient-ils aux maladies inflammatoires, comme nos recherches modernes nous autorisent encore à le faire.

vait, Fernel avait aussi indiqué l'absence de coagulation du sang comme un des caractères fondamentaux des maladies putrides. Voici à cet égard comment il s'exprime :

« Sanguis, qui per febres putridas detrahitur, sæpe animadverti-
» tur putridus, adeo ut nec sibi cohærere, nec concrescere queat,
» omnibus scilicet ejus fibris putredine consumptis » (Fernel, *De febribus*, cap. V).

Dans un ouvrage très remarquable que Huxham a intitulé : *Essai sur les fièvres et sur les différentes espèces de fièvres qui dépendent de la constitution du sang*, il y a un chapitre qui a pour titre : *De l'état dissous et putride du sang;* et là Huxham a déposé une observation des plus intéressantes, qui me semble éminemment propre à bien montrer l'identité de nature qui existe entre les maladies naguère appelées *putrides*, et celles dans lesquelles l'analyse a montré le sang spontanément privé d'une certaine quantité de sa matière spontanément coagulable.

Il est question, dans cette observation, d'un chirurgien qui, au mois d'octobre 1741, fut pris, sans cause connue, d'alternatives de frissons et de chaleur ; son pouls était faible ; il n'avait plus ni force ni appétit ; sa respiration était gênée ; il continua cependant ses affaires, malgré la fatigue qu'il en éprouvait. Quatre ou cinq jours après l'invasion de ces accidents, Huxham le rencontra chez un malade, et lui trouva l'haleine fétide ; deux jours après, ce chirurgien, étant encore chez un autre malade, y tomba tout-à-coup en défaillance. Lorsqu'il revint à lui, on remarqua plusieurs taches livides et violettes à ses bras et à son cou. En retournant chez lui, il eut de fréquents évanouissements... Le mal augmentait à chaque instant ; il était dans une extrême langueur, avec une très grande oppression, et soupirait continuellement ; son haleine était d'une fétidité insupportable ; du sang s'écoulait de ses gencives, et une foule de taches livides, violettes et noires couvraient tout son corps, le tronc aussi bien que les extrémités.

Huxham continue ensuite son récit ainsi qu'il suit :

« On lui avait tiré douze onces de sang, mais cela ne lui avait

ARTICLE VI.

Du sang dans les hydropisies.

Il est aujourd'hui généralement reconnu que, si plusieurs hydropisies ont leur cause dans un cer-

» apporté aucun soulagement ; l'oppression, les soupirs, les défail-
» lances et l'anxiété continuant aussi fortes que devant, et même
» augmentant ; il lui prit encore un violent saignement du nez, que
» l'on crut devoir combattre en tirant de nouveau dix onces de
» sang, douze heures environ après la première saignée ; il n'en fut
» pas plus soulagé ; au contraire, sa faiblesse augmentait considé-
» rablement ; l'anxiété, le manque de repos et l'oppression conti-
» nuaient toujours sans qu'il eût le moindre sommeil ; de plus, du
» sang lui sortait toujours des gencives et du nez..... et ce qu'il y a
» de surprenant, c'est qu'il s'en écoulait aussi, en petite quantité,
» d'une des paupières. En outre, on vit apparaître à la langue et
» sur les lèvres plusieurs pustules livides qui s'ouvrirent, et d'où
» sortit une matière sanguine claire.

» Ces hémorrhagies s'étant un peu arrêtées, il lui survint une
» dysenterie avec de violentes tranchées, et une excessive faiblesse,
» toujours sans aucun repos et avec fièvre : son pouls s'arrêtait après
» six ou huit battements, puis recommençait en désordre et plus
» vite ; il avait un tremblement et des soubresauts continuels. L'hé-
» morrhagie, pendant tout ce temps, continuait de part ou d'autre,
» et lorsqu'on l'arrêtait dans un endroit, elle se montrait dans un
» autre ; l'urine sortit à son tour teinte de sang.

» Aussitôt après sa seconde saignée, continue Huxham, on
» m'envoya chercher. Je le trouvai dans un accablement inexprima-
» ble, sans délire et sans sommeil depuis plusieurs jours et plu-
» sieurs nuits : sa langue était noire, son haleine et ses selles d'une
» fétidité insupportable. Le sang des deux saignées n'était pas sé-
» paré comme de coutume en caillot et en sérum ; il n'était qu'à
» demi coagulé, d'un bleu livide à sa surface ; il se divisait très
» aisément pour peu qu'on le touchât, et ressemblait plus à du

tain nombre d'altérations des solides, il en est aussi d'autres dont il faut placer le point de départ dans une altération du sang. On a dit d'une manière assez vague que les épanchements séreux pouvaient être la conséquence d'un appauvrissement du sang, ou de ce qu'on a appelé une hydroémie. Je vais examiner cette opinion.

Et d'abord par l'expression d'appauvrissement du sang on peut entendre des états fort différents de ce liquide. Le sang peut effectivement avoir perdu de sa richesse accoutumée, parce qu'il contient ou moins de fibrine, ou moins de globules, ou moins d'albumine que de coutume. Dans ces trois cas, le sang doit être également regardé comme appauvri; tous trois produisent-ils l'hydropisie?

La diminution de la fibrine, quelque loin qu'elle soit portée, n'entraîne certainement pas, comme une de ses conséquences, la formation de cette maladie. Dans les états morbides où le sang n'a perdu d'autres principes que sa matière spontanément coagulable, on ne voit pas survenir, comme phénomène ordinaire, d'épanchements dans les aréoles du tissu cellulaire, non plus que dans les cavités

» pus qu'à du sang, avec une espèce de poudre de suie à son fond.
» Son hémorrhagie continuait toujours, surtout par la langue, les
» lèvres, les gencives et le nez..... Il tremblait, et avait des soubre-
» sauts de tendons, et des défaillances presque continuelles.

Huxham soumit ce malade à l'usage du quinquina à doses faibles et répétées, et de diverses substances aromatiques et astringentes; il chercha à le nourrir légèrement, et finit par le ramener lentement à la santé.

des membranes séreuses. Si ces épanchements se produisent alors, c'est une exception; et il faut par conséquent leur chercher une autre cause que l'abaissement du chiffre de la fibrine.

La diminution des globules, qui, pour peu qu'elle soit considérable, amène, comme résultat nécessaire, l'état hydroémique, est-elle davantage une cause de production d'hydropisie? On le croit généralement, et cependant il ne me semble pas qu'une observation un peu rigoureuse permette d'adopter cette croyance.

S'il était vrai que l'hydropisie fût la conséquence ordinaire de la diminution des globules du sang, il s'ensuivrait que la plupart des chlorotiques, celles surtout qui le sont d'une manière très prononcée, devraient tôt ou tard devenir hydropiques. Or, il n'en est certainement point ainsi. Dans les cas de chloroses simples, je n'ai jamais vu les cavités séreuses se remplir de liquide, et je n'ai jamais non plus observé de véritable anasarque; tout au plus peut-on constater chez quelques chlorotiques un léger œdème au pourtour des malléoles, ou un peu de bouffissure des paupières, et voilà tout!

Chez des hommes atteints d'anémie spontanée, et qui n'avaient plus dans leur sang, comme les filles chlorotiques, qu'une très faible proportion de globules, je n'ai pas vu davantage l'hydropisie survenir. J'ai dit ailleurs qu'il y a une espèce de cachexie produite par l'influence prolongée des émanations saturnines, cachexie qui se caractérise

aussi dans le sang par une grande diminution des globules. — J'ai traité à la Charité bien des malades de ce genre; je n'ai observé d'hydropisie chez aucun d'entre eux.

Les phthisiques, chez lesquels existe généralement un chiffre assez bas des globules, ne deviennent hydropiques, que si les tubercules pulmonaires coïncident avec quelqu'une des affections, qui ont pour effet de donner naissance à des épanchements séreux, comme serait une maladie du cœur, du foie, ou des reins.

Hors les cas de chlorose, j'ai rarement vu les globules descendus à un chiffre aussi bas, et l'anémie être aussi prononcée que chez quelques individus épuisés par une ancienne affection organique de l'estomac. Il y avait chez eux, par suite de cette diminution considérable des globules, une hydroémie bien établie, et cependant ces malades ne m'ont présenté aucune trace d'hydropisie. Chez les femmes atteintes de cancer de l'utérus, le sang arrive insensiblement à ne plus contenir que très peu de globules, par suite des hémorrhagies que plusieurs de ces femmes éprouvent d'une manière presque continuelle; dans ce cas, pas plus que dans les précédents, on ne voit d'hydropisie survenir; il n'y en avait, par exemple, aucune trace chez une de ces femmes, dont j'ai ailleurs cité le cas, et qui n'avait plus dans son sang que 21 en globules (1).

(1) Je n'ignore pas que, chez plusieurs femmes qui ont des cancers de l'utérus, on trouve assez souvent ou un œdème des mem-

Voilà donc bien des cas divers dans lesquels, quelque appauvrissement qu'ait subi le sang par suite de la diminution de ses globules, l'hydropisie n'en est pas la conséquence. Mais, dans tous ces cas, le sang ne s'est dépouillé de ses globules que d'une manière lente et graduelle. J'ai maintenant à examiner un autre cas, celui où cette diminution de globules aura eu lieu d'une manière brusque et presque instantanée : c'est ce qui arrive chez les individus qui perdent subitement une très grande quantité de sang. Voit-on alors plus facilement une hydropisie s'établir ? Je ne crains pas d'affirmer que, même dans ce cas, les épanchements séreux ne surviennent que d'une manière tout-à-fait exceptionnelle; on les observe beaucoup moins fré-

bres inférieurs, ou un épanchement séreux dans l'abdomen; quelques unes même ont une anasarque. Mais, d'une part, ces hydropisies diverses ne sont pas chez elles en rapport avec l'abondance ou la fréquence des hémorrhagies utérines; et d'autre part, toutes les fois que je les ai rencontrées, j'ai pu m'en rendre compte par l'existence d'altérations diverses dans les solides. Ainsi l'œdème des membres inférieurs m'était expliqué par des tumeurs développées dans l'excavation pelvienne, et qui comprimaient les veines crurales, ou par des caillots formés pendant la vie dans ces veines. Des masses cancéreuses, formées au devant de la colonne vertébrale, une maladie du foie, une péritonite chronique, des tumeurs qui gênaient la circulation dans la veine cave supérieure, ou dans les veines axillaires, me rendaient compte, soit de l'ascite, soit de l'infiltration séreuse d'un ou des deux membres supérieurs. De même dans les cas où un cancer d'estomac s'accompagne d'ascite, on peut affirmer que la maladie n'est pas simple; et, si des tumeurs cancéreuses n'existent pas dans le péritoine, on peut être presque certain que le foie a participé à la dégénération de l'estomac.

quemment qu'on ne l'a dit à la suite des saignées même très abondantes; disons toutefois que cette cause les produit un peu moins rarement chez les enfants que chez les adultes. Les grandes hémorrhagies spontanées ne donnent pas non plus nécessairement naissance aux hydropisies : j'en citerai pour preuve l'observation d'une jeune femme qui, peu de jours avant d'entrer à la Charité, et bien portante jusque là, avait eu, par suite d'une fausse couche, une métrorrhagie tellement abondante qu'elle ressemblait, lorsque je l'observai, à une chlorotique des plus avancées; un bruit de souffle très fort se faisait entendre au cœur et aux deux carotides. Cette femme était si faible et si épuisée qu'on pouvait croire qu'elle expirerait au milieu d'une des syncopes continuelles dans lesquelles elle tombait. Les jours suivants, les forces se relevèrent un peu; elle restait toutefois d'une pâleur de cadavre, et elle ne pouvait encore faire un mouvement sans être menacée de défaillance. Il fallut que deux mois au moins s'écoulassent pour qu'elle pût commencer à sortir de son lit, et néanmoins au bout de ce temps elle conservait encore un bruit de souffle aux carotides et au cœur. Pendant ces deux mois, et ultérieurement, je recherchai avec soin chez elle les moindres traces d'hydropisie; je n'en découvris aucune; la pression du doigt ne se marquait même pas légèrement autour des malléoles. Elle avait seulement, comme l'ont plusieurs chlorotiques, une certaine bouffissure de la face,

qui n'est point de l'œdème, car la peau ne garde pas en pareil cas l'impression du doigt.

J'ai observé trop de cas semblables au précédent pour que j'hésite à établir que, lorsque l'appauvrissement du sang tient à la seule diminution de ses globules, il n'en résulte pas généralement d'hydropisie. Par conséquent, lorsqu'elle a lieu, on doit raisonnablement supposer qu'il faut que le sang, en même temps qu'il a perdu de ses globules, se soit encore appauvri d'une autre façon ; et comme ce n'est point la diminution de sa fibrine qui peut amener ce résultat, on peut se demander s'il ne serait pas dû à une diminution qui serait survenue dans l'albumine du sérum. Voyons à cet égard ce que les faits vont nous apprendre.

Il est une maladie qui, en même temps qu'elle ajoute aux matériaux ordinaires de l'urine une certaine quantité d'albumine, abaisse plus notablement qu'aucune autre le chiffre de l'albumine dans le sang. Or, dans cette maladie, qui a le rein pour siége, un phénomène constant apparaît tôt ou tard : c'est une hydropisie qui, d'abord partielle et légère, finit par être générale et très considérable. Cette hydropisie augmente d'autant plus, qu'il s'échappe des reins une plus grande quantité d'albumine, et qu'on en trouve moins dans le sang. Voilà donc trois faits qui coïncident, une maladie du parenchyme rénal, une diminution de l'albumine dans le sang, une hydropisie. Est-ce la maladie des reins qui produit directement l'hydropisie, comme la produit

une affection du cœur ou du foie ? On ne saurait l'admettre, et il est manifeste que le rein n'exerce ici quelque influence sur la formation de l'hydropisie que d'une manière indirecte, et en tant seulement qu'une modification survenue dans sa texture lui permet d'enlever au sang son albumine. C'est donc la diminution de celle-ci, dans le sérum du sang, qu'il faut regarder comme la cause véritable de l'hydropisie. Quelle que soit donc la cause qui fasse diminuer cette albumine, l'hydropisie en sera la conséquence. Et d'ailleurs il n'est pas besoin, pour que cet effet se produise, que les globules diminuent en même temps que l'albumine. Dans la maladie de Bright, il y a d'abord abaissement isolé du chiffre de l'albumine, et les globules ne commencent à diminuer que plus tard, et lorsque déjà l'hydropisie existe.

La diminution de l'albumine dans le sang n'a été jusqu'à présent trouvée chez l'homme que dans le cas où le sang a perdu d'abord de son albumine par les reins. J'ai montré, dans un autre travail (1), que, chez les individus de l'espèce ovine, la diminution de l'albumine peut avoir lieu dans le sang, indépendamment de l'écoulement préliminaire de ce principe par l'urine; des infiltrations séreuses en résultent aussi chez ces animaux, ce qui vient prouver encore que leur production n'est pas sous la dépendance immédiate de la maladie du paren-

(1) Mémoire sur la composition du sang chez quelques animaux domestiques.

chyme rénal ; mais les moutons ont toujours alors des douves dans les voies biliaires. Est-ce là, pour le sang de ces animaux, une cause de déperdition d'albumine ? On ne possède donc encore aucun cas bien net qui prouve que l'albumine peut diminuer spontanément dans le sang, d'une manière assez considérable pour produire une maladie, comme diminuent spontanément les globules et la fibrine. Mais toujours est-il qu'on est en droit d'affirmer qu'il n'y a qu'une seule sorte d'altération de composition du sang qui entraîne nécessairement à sa suite l'hydropisie; et cette altération, c'est la diminution de l'albumine; par conséquent, toutes les fois que l'on verra survenir une hydropisie que l'on croira devoir rapporter à quelque modification éprouvée par le sang, on devra tout naturellement rechercher si le sang n'a pas perdu de son albumine. Par conséquent encore, ce n'est pas seulement parce que l'eau vient à prédominer dans le sang d'une manière considérable, que des épanchements séreux se formeront; car alors, comme je l'ai dit plus haut, toute chlorotique deviendrait hydropique, et, au contraire, nous voyons l'hydropisie liée à une autre sorte d'altération de composition du sang, dans laquelle celui-ci ne contient pas une grande surabondance d'eau.

L'hydropisie qui survient vers la fin d'un certain nombre de scarlatines, me paraît également reconnaître pour cause prochaine une diminution dans l'albumine du sang; car toujours dans cette sorte

d'hydropisie j'ai constaté que l'urine était devenue albumineuse.

On voit parfois des individus qui sont pris en quelques heures d'anasarque, après avoir été exposés à une cause subite de refroidissement. Cet accident, assez rare dans nos climats, est commun au contraire dans les pays équatoriaux. D'où dépend cette espèce d'hydropisie? Je m'en suis longtemps rendu compte en supposant que la suppression brusque du travail perspiratoire de la peau entraînait rapidement une exhalation surabondante de sérum dans les aréoles du tissu cellulaire et dans les cavités séreuses. Mais un fait que j'ai récemment observé m'a permis d'expliquer autrement la formation de cette sorte d'hydropisie. Ce fait est le suivant.

Un jeune homme, bien portant jusque là et fortement constitué, entre à l'hôpital de la Charité avec une anasarque considérable et un commencement d'ascite. Il me raconte que, peu de jours auparavant, étant couché et endormi, des camarades l'ont inondé d'un pot d'urine froide, pendant qu'il était en sueur. Il s'est levé nu pour les poursuivre, et s'est beaucoup refroidi; il est resté, dit-il, comme glacé. Dès le lendemain de cet événement, il a commencé à s'apercevoir d'un peu d'enflure, qui a rapidement augmenté. J'examinai l'urine de ce malade; elle était albumineuse. Je dus en conclure que le sang avait été dépouillé par les reins d'une certaine quantité de son albumine, et me rendre compte ainsi de la formation de l'hydropisie. C'est donc sur

les reins qu'avait été portée l'action du froid. Cette hydropisie ne fut pas, du reste, de longue durée; au bout d'une quinzaine de jours, la guérison était complète.

On a cité des cas d'hydropisie survenus à la suite d'une alimentation insuffisante, et M. le docteur Gaspard a même fait connaître une véritable épidémie de ce genre qui se manifesta, en 1816, dans plusieurs départements du centre de la France, à la suite d'une grande disette qui avait affligé ces pays (1). Les habitants avaient été réduits à chercher leur nourriture dans des racines et dans des herbes des champs, qu'ils faisaient cuire, etc. Un grand nombre d'entre eux devinrent hydropiques. L'histoire nous apprend que le même fait s'est reproduit à d'autres époques sous l'influence des mêmes circonstances. Il est bien vraisemblable que, dans ces singulières épidémies, l'insuffisance de l'alimentation a dû modifier la composition du sang; que là était le point de départ de l'hydropisie, et, d'après tout ce que j'ai dit précédemment, il est permis de conjecturer que le sang éprouve, sous l'empire de cette influence, une diminution de son albumine. Ce qui peut encore donner quelque poids à cette conjecture, c'est ce qui a lieu chez les moutons qui se sont nourris, pendant quelque temps, dans des lieux humides, avec des pâturages de qualité insuffisante pour fournir à leur sang une bonne

(1) *Journal de physiologie expérimentale*, par M. Magendie, tome II.

réparation ; chez eux aussi, le sang perd une partie de son albumine, et ils deviennent hydropiques.

Je ne chercherai point à discuter la question de savoir pourquoi un sang, devenu moins riche en albumine, entraîne facilement la formation d'épanchements séreux, et pourquoi la diminution des globules dans ce même sang n'entraîne pas un effet semblable. Est-ce la modification produite par la diminution de l'albumine dans les qualités physiques du sérum, qui favorise l'issue de celui-ci à travers les parois vasculaires? Est-ce là un cas d'exosmose favorisée par la diminution de densité du liquide, ou bien encore l'eau du sang s'écoule-t-elle moins facilement dans les réseaux capillaires, alors que, moins chargée d'albumine, elle est devenue moins onctueuse, et qu'elle glisse peut-être moins facilement à la surface interne des vaisseaux? S'il en est ainsi, la diminution de l'albumine dans le sérum du sang aurait, pour l'un de ses effets, de rendre le passage de ce liquide plus difficile à travers les petits vaisseaux, et par conséquent, relativement à sa cause immédiate, il n'y aurait pas si loin de l'hydropisie qui suit une maladie organique du cœur ou du foie, à celle qui suit l'abaissement du chiffre de l'albumine dans le sang.

Qu'on ne croie pas d'ailleurs que, dans les cas d'hydropisies, il s'opère simplement une séparation du sérum tel qu'il existait dans le sang : il n'en est ainsi dans aucun cas de pure hydropisie, et la règle constante, c'est qu'alors la sérosité qui s'est épan-

chée, bien que restant composée des mêmes matériaux que le sérum du sang, contient proportionnellement plus d'eau que celui-ci, et beaucoup moins de principes organiques, et en particulier d'albumine. Ainsi, dans seize analyses que j'ai faites des liquides de diverses hydropisies, j'ai trouvé pour maximum en albumine le chiffre 48, et pour minimum le chiffre 4. Dans aucun cas, par conséquent, la quantité d'albumine n'était même égale à la quantité de celle que contient le sérum du sang. On peut voir d'ailleurs, par ces chiffres extrêmes, combien peut différer la proportion d'albumine contenue dans le liquide des hydropisies. Dans ces seize analyses, j'ai trouvé la quantité d'albumine, représentée pour mille parties, par les chiffres 48, 47, 41, 40, 30, 28, 19, 15, 14, 12, 12, 11, 10, 8, 6, 4. Dans six autres analyses de sérosités extraites par la ponction de la tunique vaginale du testicule (cas d'hydrocèle), j'ai trouvé l'albumine généralement plus abondante que dans les autres sérosités épanchées: ainsi, dans ces six cas, il y avait en albumine 59, 55, deux fois 51, 49, 35. Le chiffre le plus élevé de ces six cas est loin d'égaler la moyenne de l'albumine dans le sérum du sang. Je n'ai pas vu dans ces cas divers que le siége de l'hydropisie, non plus que sa cause, exerçassent quelque influence sur l'élévation plus ou moins grande du chiffre de l'albumine; mais il n'en a pas été de même de l'état plus ou moins grand d'intégrité de la constitution: plus celle-ci était

encore entière et forte, et plus en général les sérosités épanchées contenaient d'albumine. Voilà pourquoi très vraisemblablement le liquide qui provenait de la tunique vaginale était en général plus riche en albumine que celui des autres hydropisies ; c'est que, dans tous ces cas d'hydrocèle, les individus opérés étaient encore pleins de santé et de vigueur. Dans les cas, au contraire, où j'ai eu occasion d'examiner la sérosité retirée du ventre d'un même individu par plusieurs ponctions successives, j'ai constamment vu, que plus les ponctions se répétaient, moins était abondante la quantité d'albumine contenue dans la sérosité, ce qui me paraissait dépendre de l'affaiblissement progressivement croissant de la constitution.

Quant à l'eau, je l'ai trouvée dans toutes ces sérosités beaucoup plus abondante que dans le sérum du sang; son chiffre le plus élevé a été 986, et le plus bas 930 : par conséquent la sérosité épanchée qui avait le minimum d'eau, en contenait encore plus que le sérum du sang le plus chargé de ce principe : dans ce sérum, en effet, nous avons trouvé chez l'homme pour maximum en eau 915; le minimum était 725, et la moyenne 790. C'est d'ailleurs dans les sérosités d'hydrocèles que nous avons rencontré le moins d'eau ; c'est dans un de ces cas qu'existait notre minimum 930, tandis que le maximum d'eau, pour ces mêmes cas, était 947. Au contraire, dans les seize autres cas relatifs à des épanchements séreux soit du tissu cellulaire, soit du péricarde, de

la plèvre et du péritoine, ce maximum 947 devient presque le minimum; dans tous ces cas, sauf deux, on trouve plus de 950 en eau, 4 fois de 950 à 960, et 10 fois de 960 à 986.

Du reste, toutes ces sérosités nous ont offert, comme le sérum du sang, des matières organiques grasses et extractives, un alcali, des sels alcalins et calcaires. La quantité des matières salines nous a paru à peu près semblable à celle de ces mêmes matières dans le sérum du sang.

Hors nos six analyses de liquides d'hydrocèle, toutes les autres sont relatives à des cas où l'hydropisie fut le résultat d'un obstacle apporté au libre retour du sang veineux vers le cœur : je regrette beaucoup qu'aucune n'ait rapport à la maladie de Bright. Dans ces cas donc, ainsi que dans ceux d'hydrocèles, il se sépare proportionnellement du sang plus d'eau que d'albumine.

J'ai dit plus haut que la proportion d'albumine qui se sépare du sang, devient plus considérable lorsque c'est un travail phlegmasique qui a provoqué l'épanchement de sérosité. On peut le prouver par l'analyse du liquide des vésicatoires.

Il peut, par contre, se présenter des cas où un liquide, semblable au sérum par son aspect, et alcalin comme lui, ne décèle plus par les réactifs aucune trace d'albumine. C'est ce que j'ai vu dans le liquide, clair et limpide comme de l'eau de roche, qui est contenu à l'intérieur d'hydatides de foie. Ce liquide, légèrement alcalin, n'était sensiblement

troublé ni par la chaleur, ni par l'alcool, ni par l'acide nitrique. Il contenait des chlorures alcalins, et des sulfates, et beaucoup de matières grasses (1). L'albumine qui manquait à ce liquide existait-elle dans les parois mêmes de la poche vivante où il était emprisonné ?

Il est digne de remarque que, dans le cas où, chez un même individu, il existe à la fois en des lieux divers plusieurs épanchements séreux, les liquides qui les constituent peuvent différer beaucoup les uns des autres, relativement à la quantité d'albumine qu'ils contiennent. Ainsi, chez une femme atteinte d'une affection organique du cœur, il y avait 30 parties en albumine dans la sérosité du péricarde, et il n'y en avait que 4 dans la sérosité du tissu cellulaire des extrémités inférieures.

(1) Les matières grasses que l'on trouve dans les sérosités ont parfois une nature différente de celle de ces mêmes matières que l'on rencontre ordinairement dans le sérum du sang. C'est ainsi qu'en examinant au microscope un liquide d'hydrocèle fourni par une ponction, j'y ai trouvé des cristaux de cholestérine affectant la forme parallélogrammique la plus pure. A l'œil nu le liquide nous présenta, au moment où il sortit de la tunique vaginale, un aspect louche dû à une infinité de petites paillettes micacées qu'il tenait en suspension, et dont une grande partie se précipita au fond du vase par le repos.

ARTICLE VII.

Du sang dans quelques maladies vulgairement appelées organiques.

J'ai étudié la composition du sang dans cinq cas d'hypertrophie du cœur; dans tous, la quantité des globules était restée normale; il en était de même de l'albumine du sérum. Quant à la fibrine, elle offrit une seule fois une augmentation légère, donnant le chiffre 4. Dans les quatre autres cas, elle avait conservé sa quantité physiologique, représentée par les chiffres 2,6; 2,7; 3,0; 3,7. Ces différences, trouvées dans le chiffre de la fibrine, furent ici parfaitement en rapport avec la différence observée dans les symptômes eux-mêmes.

En effet, dans les cas qui donnèrent 2,6; 2,7; 3,0 en fibrine, l'affection du cœur avait suivi une marche chronique, et le pouls était sans fréquence. Dans le cas, au contraire, où le sang contenait 4 de fibrine, la maladie eut un aspect tout différent. Les symptômes d'affection du cœur n'avaient paru que depuis deux mois. Ils étaient survenus d'une manière aiguë pendant le cours d'un rhumatisme articulaire, et avaient persisté après lui. Indépendamment des signes d'hypertrophie, l'on entendait à chaque contraction des ventricules, un bruit de souffle des plus marqués.

Dans le cas, où nous trouvâmes dans le sang 3,7 en fibrine, c'est-à-dire un des maxima les plus élevés

de l'état physiologique, la saignée fut encore pratiquée au milieu de circonstances toutes particulières; ici aucun rhumatisme n'avait existé: mais la maladie du cœur s'était tout-à-coup exaspérée; un grand trouble était survenu dans les mouvements de cet organe; à chacun de ses deux temps, l'on entendait un bruit de frottement des plus forts; la suffocation était extrême; le pouls battait 108 fois par minute. La saignée fut suivie d'une grande amélioration, et, au bout de quelques jours, les bruits de frottement étaient devenus beaucoup moins intenses.

Nous voyons, par ces faits, que l'altération de nutrition, qui produit l'hypertrophie dégagée de toute complication, n'entraîne aucun changement dans le chiffre de la fibrine du sang. Nous voyons en outre que l'augmentation de ce chiffre a lieu seulement dans des cas particuliers, et au milieu des symptômes qui rappellent ceux des maladies inflammatoires.

La fibrine n'augmente pas non plus par le fait seul du dépôt, au sein des tissus de ces matières morbides connues sous le nom de matières tuberculeuse, squirreuse, encéphaloïde, non plus que dans les cas de développement d'hydatides. Il peut arriver cependant qu'à certaines périodes de l'existence de ces produits divers, on trouve dans le sang un excès de fibrine; mais c'est qu'alors un autre état morbide est intervenu. A cet égard, les règles suivantes peuvent être posées.

Tant que le tubercule ou le cancer se montrent sous forme de masses encore dures, sans signe d'état phlegmasique autour d'eux, le sang présente constamment à l'analyse sa quantité normale de fibrine; mais, à mesure que ces masses dures se ramollissent, et qu'un travail d'élimination, semblable par ses caractères au travail phlegmasique, s'établit autour d'elles, le sang se charge d'une quantité de plus en plus grande de fibrine; de telle sorte que la formation en excès de ce principe ne dépend pas du développement du produit accidentel, mais bien de l'inflammation qui vient se joindre à lui à une certaine période de son existence; c'est là une nouvelle preuve à ajouter à beaucoup d'autres qui démontrent que le travail qui crée les différents produits accidentels, comme tubercule, cancer, mélanose, hydatide, etc., n'est pas de même nature que celui qui fait l'inflammation.

Pour justifier les principes que je viens d'établir, je citerai d'abord un cas fort remarquable où des tubercules développés dans la pie-mère simulèrent une méningite aiguë; mais les qualités du sang purent, avant l'autopsie, faire douter de la réalité de celle-ci.

Ce cas a pour sujet une couturière, âgée de vingt-quatre ans, qui entra à la Charité le 27 mai 1841, se plaignant de tousser et d'avoir la respiration courte depuis un certain temps; elle accusait en outre une céphalalgie habituelle; elle avait éprouvé, le 12 mai, une vive contrariété, et, peu de jours après, sa cé-

phalalgie avait augmenté ; dès ce moment, elle avait ressenti des frissons vagues. A dater du 23 mai, elle était devenue plus sérieusement malade ; son mal de tête avait pris ce jour-là une intensité inaccoutumée, et en même temps étaient survenus des bourdonnements d'oreille, de la photophobie, des vomissements bilieux. Du 27 au 30 mai, les symptômes d'une affection cérébrale aiguë se dessinèrent de plus en plus. Du 30 mai au 5 juin, jour de la mort, cris aigus, semblables à ceux qu'on appelle hydrocéphaliques ; délire, strabisme, contracture des membres, plaintes vives et mouvements convulsifs, dès qu'on touche un peu fortement la peau du tronc et des membres, qui semble avoir acquis une extrême sensibilité ; vers la fin, roideur tétanique du cou.

A l'autopsie, on trouve la pie-mère parsemée de nombreuses granulations tuberculeuses ; elles sont surtout agglomérées vers les scissures de Sylvius. Nulle part ailleurs on ne rencontre, dans l'encéphale, non plus que dans ses membranes, d'altération appréciable. Les mêmes granulations tuberculeuses qui remplissaient la pie-mère se retrouvent dans les deux plèvres et dans le péritoine ; ces membranes en sont couvertes ; les deux poumons sont remplis d'un grand nombre de tubercules à l'état miliaire.

Ainsi, dans ce cas, la seule altération constatable par l'autopsie, ce fut le développement simultané de tubercules, tous petits, durs, sans trace

d'inflammation autour d'eux, dans toutes les grandes membranes séreuses et dans les poumons. Les caractères anatomiques de la méningite manquaient complétement.

Voyons maintenant ce que nous montra, dans ce cas, l'analyse du sang.

Dans une première saignée, nous trouvâmes 3,0 en fibrine, et dans une seconde 3,4. La fibrine était par conséquent restée dans les limites de sa quantité physiologique. Pendant la vie, nous fûmes étonnés de ce résultat; il nous semblait étrange que, dans une maladie qui nous paraissait être une méningite aiguë, le chiffre de la fibrine ne se fût pas élevé; l'autopsie nous expliqua cette anomalie, ou plutôt elle nous fit voir que l'anomalie n'était ici qu'apparente. Quel fait peut d'ailleurs mieux prouver qu'à son début, et quelles que soient et sa rapidité et son étendue, la tuberculisation n'entraîne pas dans le sang une augmentation de fibrine? L'étude de l'état du sang dans le tubercule pulmonaire m'avait déjà conduit à établir la même proposition dans le premier mémoire que j'ai publié avec M. Gavarret. Depuis la publication de ce mémoire, nous avons recueilli de nouveaux faits qui sont encore venus la confirmer; en voici le résumé.

Nous avons pesé la fibrine extraite du sang de trente-trois saignées pratiquées à trente individus atteints de tubercules pulmonaires. Chez sept d'entre eux, les tubercules étaient encore à l'état de crudité; chez neuf autres, ils étaient en voie de ramollisse-

ment, et enfin chez les quatorze derniers, le poumon était creusé de cavernes.

Dans neuf saignées pratiquées aux six malades de la première série, nous avons trouvé sept fois la fibrine en quantité normale, variant de 2,7 à 3,5. Deux autres fois, à la vérité, la fibrine avait dépassé ses limites physiologiques, donnant les chiffres 4,8 et 5,1. Mais, dans ces deux cas, il existait une complication phlegmasique, dans l'un une entéro-colite sub-aiguë, et dans l'autre une bronchite beaucoup plus intense que celle qui accompagne ordinairement le premier degré de la phthisie.

Dans dix saignées pratiquées aux neuf malades de la deuxième série, nous arrivons déjà à des résultats différents. Ici, en effet, neuf fois sur dix le chiffre physiologique de la fibrine est dépassé, tantôt très légèrement et atteignant à peine 4, tantôt dépassant ce dernier chiffre et oscillant entre 4 et 5. Dans un dixième cas, il n'y avait que 3 en fibrine.

Enfin, dans quatorze saignées pratiquées aux quatorze malades de la troisième série, nous trouvons douze fois sur quatorze le chiffre de la fibrine élevé au-dessus de son état normal, mais d'une manière plus considérable que chez les malades de la seconde série. Ici, en effet, le minimum trouvé (et il n'existe qu'une seule fois) est 4,0. Dans trois autres cas, le chiffre de la fibrine oscille de 4,4 à 4,6 ; dans tous les autres, il se maintient entre 5,0 et 5,9.

Quant aux deux seuls cas qui, dans cette troi-

sième série, ne suivirent pas la loi de l'ascension de la fibrine, ils doivent former une catégorie à part; les individus auxquels ils sont relatifs étaient en effet dans un degré très avancé de marasme, lorsque nous essayâmes de diminuer par une petite saignée l'état de demi-asphyxie qu'ils présentaient; ils furent en effet momentanément soulagés par elle. Chez l'un d'eux, la fibrine avait conservé sa moyenne physiologique; chez l'autre, elle était descendue à 2,0.

Ainsi, dans cette troisième période de la phthisie pulmonaire où la fibrine se montre ordinairement en excès, il y a cependant quelques cas dans lesquels l'épuisement qui suit la fonte des tubercules se traduit dans le sang par une nouvelle modification dans la quantité de la fibrine; elle avait augmenté pendant le travail d'élimination, et voilà que maintenant elle peut s'abaisser jusqu'à descendre plus ou moins au-dessous de la limite inférieure de son état physiologique.

Voyons maintenant ce que deviennent les globules du sang dans la phthisie pulmonaire relativement à leur quantité. Cette étude va nous conduire à des résultats dignes de quelque attention.

En effet, dès le début de la tuberculisation pulmonaire, et alors que l'auscultation peut encore à peine en signaler l'existence, on trouve déjà les globules peu abondants; dans aucun cas de ce genre je ne les ai vus atteindre même leur moyenne physiologique 127; leur chiffre le plus élevé a été 122,

leur minimum 99 (1), et ils oscillaient généralement entre 120 et 100, étant généralement plus près de ce dernier chiffre que du premier.

Les individus chez lesquels les poumons commencent à se tuberculiser, présentent donc dans leur sang cette modification particulière de composition qui appartient aux constitutions faibles; ils sont véritablement dans un commencement d'anémie, et leur sang est devenu semblable à celui des malades auxquels on a pratiqué quelques saignées. Ainsi la condition du sang qui coïncide avec le commencement de la phthisie pulmonaire, et qui, vraisemblablement la précède, c'est cette condition générale que l'on retrouve dans tous les cas où, par une cause quelconque, les forces vitales ont perdu de leur énergie. Qu'est-il besoin de dire que ces résultats de l'analyse sont parfaitement d'accord avec l'observation clinique? Qui ne connaît l'étiolement, la décoloration, l'affaiblissement que présentent la plupart des phthisiques, dès les premiers temps de leur maladie? Dans l'imminence de la tuberculisation pulmonaire, il y a des jeunes filles qui deviennent si débiles et si pâles, et qui en même temps ont encore si peu de symptômes locaux, qu'il arrive qu'on se méprend parfois sur la nature de leur maladie, et qu'on les prend pour des chlorotiques; réciproquement il y a des cas de chloroses qui, se

(1) Ce minimum a été trouvé chez le malade dont j'ai parlé un peu plus haut, et dont les différentes séreuses étaient parsemées, ainsi que le poumon, de nombreux tubercules.

compliquant ou de bronchite ou d'une simple toux nerveuse, ont pu jeter les observateurs les plus consommés dans une grande incertitude, et leur faire craindre un développement de tubercules.

Ainsi donc, dans toute phthisie pulmonaire qui débute, il existe un certain degré d'anémie; mais est-ce à dire qu'il suffit que le sang s'appauvrisse, pour qu'il se produise des tubercules? Non sans doute; car, dans ce cas, on trouverait, parmi les chlorotiques, un plus grand nombre de phthisiques qu'on n'en rencontre, et je ne crois pas que les jeunes filles atteintes de chloroses deviennent, plus souvent que d'autres, tuberculeuses. La diminution de la quantité des globules du sang, dès les premiers temps de la phthisie, n'est donc pas la cause de la tuberculisation, mais elle est pour nous un signe certain que cette maladie prend naissance au milieu d'un notable affaiblissement de la constitution, et, s'ajoutant à ceux fournis par l'observation clinique de tous les temps, ce signe vient encore nous éclairer dans le choix et dans la direction des méthodes thérapeutiques.

Cependant, à mesure que les tubercules pulmonaires font des progrès, l'abaissement du chiffre des globules devient lui-même de plus en plus considérable, et c'est enfin lorsque les poumons sont creusés de cavernes que les globules sont à leur minimum. Ce minimum toutefois n'est pas ce que la théorie pourrait le faire supposer; il semblerait en effet que, dans une maladie où l'organe essentiel de

l'hématose est si gravement compromis, et est devenu si peu propre à remplir ses fonctions, les globules devraient diminuer à peu près autant que dans la chlorose; mais il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi ; dans la seconde et dans la troisième période de la phthisie pulmonaire, je n'ai encore vu qu'un seul cas où les globules se soient abaissés au-dessous du chiffre 80. Dans ce cas, il n'y avait plus en globules que 72; et il y avait en même temps 5,5 en fibrine. Dans tous les autres cas, les chiffres oscillaient entre 80 et 100. N'est-il pas singulier de voir, sans aucune autre altération appréciable du poumon ni d'aucun autre solide, les globules descendre spontanément dans la chlorose jusqu'au-dessous de 30, tandis que leur minimum reste à 72 dans une maladie où il semblerait que l'état du poumon dût à peine permettre au sang de se former encore. Et cependant, non seulement les globules ne diminuent point alors autant qu'on aurait pu le supposer; mais, lorsque déjà le poumon est en grande partie détruit, la fibrine augmente de quantité, et la température du corps peut s'élever, comme dans la fièvre typhoïde, ou dans une pneumonie aiguë; j'ai vu cette température monter à 39 et 40 degrés dans la fièvre hectique qui accompagne ordinairement le dernier degré de la phthisie.

Parmi les trente phthisiques dont j'ai analysé le sang, il n'y en a qu'un seul chez lequel j'aie entendu un bruit de souffle aux artères carotides : c'est celui qui n'avait plus dans son sang que 72

en globules; le sujet de cette observation était un homme d'une trentaine d'années. L'apparition du souffle carotidien fut chez lui parfaitement expliquée par la diminution des globules, plus considérable que chez aucun autre, et l'existence du bruit des artères, dans ce cas isolé, vient très bien justifier les principes que nous avons déjà posés sur le rapport qui lie la manifestation de ce bruit avec un certain degré de diminution des globules.

L'aspect que présente le sang dans les différentes périodes de la phthisie pulmonaire s'explique aussi très bien par les changements qui surviennent alors dans sa composition.

En effet, dans la première période de la maladie, le sang n'offre rien de particulier, si ce n'est que le caillot est généralement assez petit et assez dense, ce qui s'explique par la médiocre quantité des globules et par la conservation du chiffre normal de la fibrine.

Mais à mesure que la maladie avance, et que les tubercules se ramollissent d'abord, puis se creusent en cavernes, le caillot, tout en devenant de moins en moins volumineux, se recouvre d'une couenne qui se montre d'autant plus épaisse et d'autant mieux formée que la désorganisation pulmonaire est plus avancée. Deux circonstances contribuent évidemment ici à la production de cette couenne; la première c'est l'augmentation de la fibrine qui a lieu si fréquemment dans le dernier degré de la phthisie, et la seconde, c'est la diminution de plus

en plus grande que subissent alors les globules ; il y a donc alors, par une double cause, excès de la fibrine par rapport aux globules, et, si le sang coule convenablement, une couenne doit nécessairement se former. C'est effectivement ce qui arrive, et l'existence de la couenne à la surface du caillot est un phénomène presque aussi constant dans les périodes avancées de la phthisie pulmonaire, que dans la pneumonie ou dans le rhumatisme articulaire aigu. Relativement aux causes qui président à sa formation, elle tient comme le milieu entre la couenne de la chlorose et la couenne des phlegmasies.

Poursuivons maintenant l'examen du sang dans les cas de cancer.

Des faits que j'ai recueillis sur ce point, il résulte que, dans le cancer comme dans le tubercule, la fibrine du sang n'augmente que lorsque la matière squirreuse ou encéphaloïde s'avance ou est déjà parvenue à sa période de ramollissement ou de destruction. Si toutefois, par son siége, le cancer compromet les fonctions d'un organe qui sert à la réparation du sang, on peut trouver dans ce liquide une diminution de la fibrine. Mais c'est là un cas tout particulier.

Ainsi, dans quatre cas de cancers de l'estomac, nous avons vu trois fois la fibrine conserver son chiffre normal, et une autre fois rester au-dessous, n'étant plus représentée, dans ce quatrième cas, que par le chiffre 1,9.

Dans deux cas de cancers du foie, nous avons au contraire trouvé dans le sang un certain excès de fibrine : 3,7 dans un de ces cas, et 5,0 dans l'autre.

Dans le premier de ces cas, la tumeur dont l'hypochondre droit était le siége, semblait être dans le passage de la période de crudité à la période de ramollissement : habituellement indolente, elle devenait parfois douloureuse, et alors une fièvre passagère prenait naissance.

Le second cas avait une tout autre physionomie : le malade auquel il est relatif portait vers la région du foie une tumeur volumineuse, très douloureuse, comme fluctuante, qui s'était très rapidement développée, et une fièvre continuelle avait lieu ; le foie, dans toute son étendue, et hors du lieu occupé par la tumeur, avait pris lui-même un grand développement. Ce malade présentait si bien tous les traits d'une affection inflammatoire, que nous pensâmes à un abcès du foie. Il succomba tout-à-coup, sans que, très peu d'heures avant cette mort inopinée, rien pût faire prévoir une fin aussi rapide. Elle nous fut expliquée à l'autopsie par l'existence d'un vaste épanchement de sang dans la cavité du péritoine. Ce sang était sorti d'un champignon cancéreux complétement ramolli et ulcéré qui occupait le bord libre du foie ; c'était par ce champignon qu'était constituée la tumeur reconnue pendant la vie. Des masses encéphaloïdes nombreuses et toutes en détritus remplissaient le pa-

renchyme hépatique, ainsi que plusieurs des ramifications de la veine porte.

Dans un cas de cancer de l'ovaire, constaté par l'autopsie, accompagné de fièvre et de douleurs assez vives, la fibrine s'éleva au chiffre 4,5. La masse cancéreuse était en partie ramollie, et d'innombrables vaisseaux la parcouraient en mille sens divers. Autour d'elle, il y avait quelques traces d'une légère péritonite.

Enfin, dans deux cas de cancers de l'utérus, nous trouvâmes en fibrine, dans le sang, les chiffres très différents 5,6 et 1,8. Mais le premier cas marchait avec les signes d'un état de phlogose assez intense ; tout l'hypogastre était tendu et douloureux, et il y avait une fièvre constante. Dans le second cas, il y avait apyrexie complète; la malade était profondément épuisée par des métrorrhagies qui se renouvelaient sans cesse : c'était ce cas remarquable, dont j'ai déjà eu occasion de parler, où le sang ne contenait plus que 21 en globules.

Je n'ai pas encore eu l'occasion d'analyser le sang d'individus de l'espèce humaine atteints d'hydatides; mais, dans l'espèce ovine, je me suis souvent livré à cet examen : j'ai toujours trouvé la fibrine en quantité normale dans les cas où aucune autre affection ne compliquait l'hydatide ; mais j'ai trouvé la fibrine augmentée dans le cas où autour des hydatides un travail phlegmasique s'était développé (1).

(1) *Recherches sur la composition du sang de quelques animaux domestiques*, etc.

Dans les divers cas d'affections cancéreuses que je viens de passer en revue, les globules du sang ne m'ont offert rien autre chose que cette diminution progressive qu'ils éprouvent, toutes les fois que l'organisme est sous l'influence d'une cause quelconque d'épuisement. Les grandes hémorrhagies qui accompagnent plusieurs cancers, l'insuffisance de réparation qui doit être la conséquence du plus grand nombre des cancers de l'estomac, expliquent pourquoi, dans beaucoup de maladies de cette nature, on trouve le sang si pauvre en globules; mais cette perte des globules ne paraît pas avoir lieu pour le cancer, comme pour le tubercule, au début de l'affection; elle ne survient que plus tard, d'une manière tout accidentelle, et par suite des causes que je viens d'indiquer. Ainsi, la disposition de l'organisme qui crée le cancer ne se traduit pas dès son origine, comme celle qui crée le tubercule, par un appauvrissement du sang. Aussi remarquez que, tandis que dès le début de sa maladie, et souvent même avant qu'elle puisse être démontrée, le tuberculeux est presque toujours remarquable par sa faiblesse et sa pâleur, il n'en est pas de même du cancéreux : celui-ci peut présenter avant l'invasion de son mal, et pendant les premiers temps de son existence, toutes les sortes possibles de constitutions et de tempéraments. Quoi de plus commun que de voir une affection cancéreuse s'établir chez des individus d'un tempérament sanguin et qui ont l'aspect plétho-

présent beaucoup plus rarement invoquée que le raisonnement, et lorsqu'on a eu recours à l'observation, on ne s'en est servi le plus souvent que pour étudier. dans le sang, les simples altérations de ses propriétés physiques. Mais on en reste ainsi à l'enfance de la science; pour en sortir, il faut analyser le sang; telle est la pensée qui guidait M. Magendie lorsque, en modifiant artificiellement la composition du sang, il démontrait qu'on peut ainsi créer des maladies. L'hématologie pathologique ne commencera en effet à s'enrichir de faits de quelque valeur, que lorsque le sang d'un grand nombre de malades aura été soumis à l'investigation chimique, et examiné par le microscope. Sans doute, en étudiant par ce double moyen d'analyse les divers principes du sang, et en les suivant ainsi un à un dans tous leurs changements possibles de proportion ou de nature, il ne s'ensuit pas qu'il faille négliger l'étude des changements que le sang peut éprouver dans ses propriétés physiques; mais on reconnaît bientôt que cette dernière étude est presque toujours insuffisante, et qu'employée seule, sans le contrôle de l'analyse, elle peut souvent devenir une source d'erreur. Car on ne saurait se rendre un compte exact des divers changements que le sang est susceptible d'éprouver dans ses propriétés physiques, si l'on n'a pas appris à rattacher ces changements à d'autres plus intimes survenus dans la composition du liquide, et dont les premiers ne sont que l'effet. Ainsi il peut

arriver que le sang présente un aspect identique, et soit également couenneux dans des maladies aussi différentes que le sont la chlorose d'une part, et la pneumonie ou le rhumatisme articulaire aigu d'autre part. Le sang est-il donc semblable dans la chlorose et dans la pneumonie? Dans ces deux maladies, la couenne a-t-elle une même signification? c'est ce que la simple considération de l'aspect du sang ne saurait nous apprendre; et c'est ce que l'analyse pourra seule nous révéler, comme je le dirai plus bas. D'autres fois c'est le microscope qui devient surtout notre moyen d'analyse; c'est lui, par exemple, qui pourra nous révéler dans les globules des altérations de qualité, ou qui nous montrera du pus dans le sang, etc. Enfin, dans ces recherches difficiles où aucune source de lumière ne saurait être négligée, l'investigation chimique et microscopique trouvera parfois un utile complément dans les expériences physiologiques. Par celles-ci, en effet, on peut modifier chez des animaux la composition du sang, et par suite ses propriétés physiques, de manière à rendre ce liquide plus ou moins semblable à ce qu'il est dans certaines maladies. Une fois ces modifications produites, on observe quels sont les phénomènes qui surviennent dans les différentes parties de l'organisme, et l'on peut en tirer des conclusions relativement à l'influence que des modifications de même nature, survenues spontanément dans le sang de l'homme, peuvent exercer sur la production de

CHAPITRE PREMIER.

DE LA MEILLEURE MÉTHODE A SUIVRE DANS LES ÉTUDES D'HÉMATOLOGIE PATHOLOGIQUE.

—

C'était un des dogmes professés par l'école de Cos, que, pour expliquer les phénomènes de la santé et de la maladie, il fallait prendre également en considération les solides qui entrent dans la composition du corps humain, les liquides dont il est si abondamment pourvu, et les forces qui le régissent. Cependant peu de médecins restèrent fidèles à ces principes qu'Hippocrate a exposés dans plusieurs de ses ouvrages, et spécialement dans son livre de l'*ancienne médecine*, et nous voyons Galien reprocher avec une sorte d'amertume à ses contemporains d'avoir brisé ce bel ensemble de l'ancienne école grecque, pour ne plus faire intervenir, dans l'explication des maladies, les uns que les solides, les autres que les liquides, les autres enfin que les forces qui pénètrent et ani-

ment la matière organisée (1). Et ainsi se marquaient, dès ces temps antiques, les trois grands points de vue qui, tour à tour abandonnés et repris, ont produit les trois systèmes du solidisme, de l'humorisme et du vitalisme.

Un des caractères, et, j'ose le dire, une des gloires de l'époque médicale actuelle, est d'avoir compris à quels résultats incomplets et nécessairement erronés conduisent ces morcellements de la science; et, en même temps que, dans les théories pathogéniques, elle a fait une part convenable au dynamisme et au solidisme, elle est revenue à l'étude des altérations du sang; elle a reconnu leur existence, et elle leur a accordé un rôle dans la production des maladies. Mais, chose singulière! ces altérations, dont la réalité et l'importance ne sont plus contestées par personne, sont cependant encore à peine connues, et très peu de faits pourraient être cités à l'appui des convictions qu'on s'est faites sur ce sujet; l'observation directe du sang a été jusqu'à

(1) Hippocrates, cum trifariam hominis elementa divisisset, in continentia, contenta, et ea quæ impetum faciunt..., haud scio quomodo successores ejus unam illam revera divinam Æsculapii medicinam in tres partes sibi cohærentes distribuerint atque divulserint. Alii enim humidis, tum causam eorum quæ secundum naturam habent constitutionem, tum causam eorum quæ præter naturam, solis attribuere, ut Praxagoras et Herophilus. Alii, solidis corporibus initia et elementa attribuentes, ex his tum quæ natura consistunt, tum morborum causas inde capiunt, ut Erasistrates et Asclepiades, Athenæi vero et Archigenis imitatores, spiritu solo ea penetrante, tum naturalia consistere ac gubernari, tum morbos universos hoc prius offenso creari dixerunt. (Medicus.)

rique? Quoi de plus rare au contraire que le développement des tubercules avec de telles conditions de l'organisme? Sans doute les cas ne sont pas rares dans lesquels on voit de jeunes sujets, chargés d'embonpoint, à teint fleuri, et qui ont une certaine apparence de force, devenir tuberculeux : mais ces individus n'ont qu'une fausse pléthore; ils ont au fond un tempérament lymphatique, et, si on analyse leur sang, on y trouve les globules abaissés à la limite inférieure de leur quantité physiologique, ou même descendus un peu au-dessous de cette limite.

Lorsque la cachexie cancéreuse est bien établie, il y a lieu à se demander s'il n'y a pas eu résorption de la matière morbide arrivée à l'état de détritus, et si on ne pourrait pas en trouver quelques traces dans le sang. Pour m'en assurer, j'ai plusieurs fois soumis, avec M. Gavarret, à l'examen microscopique, du sang recueilli sur des cadavres d'individus morts de diverses affections cancéreuses, et dans quelques cas nous avons trouvé au milieu de ce sang des globules de pus très bien caractérisés. Ces globules ne sont pas sans doute la matière du cancer; ils sont tout simplement le produit du travail phlegmasique qui, à une certaine période de l'existence du cancer, se développe dans le tissu où ce produit accidentel a pris naissance. Toutefois, c'est là, dans l'histoire du cancer, un fait important à connaître, puisqu'il prouve la possibilité, dans cette maladie, d'une infection du

sang par du pus. Dans un cas surtout d'ostéosarcome, avec production consécutive d'une grosse masse cancéreuse dans le médiastin antérieur, nous avons rencontré une très grande quantité de globules de pus au milieu du sang que contenait le ventricule droit du cœur. Mais à côté de ces globules, nous trouvâmes d'autres corps d'un aspect tout particulier, et que le sang ne nous a offerts que dans cette circonstance. C'étaient des lamelles elliptiques, granitées à leur surface, d'un volume beaucoup plus considérable que les globules de pus, et d'une forme beaucoup plus régulière que celle des simples plaques albumineuses. Mais ces lamelles n'existaient pas seulement, mêlées aux globules de pus, dans le sang du ventricule droit : nous les retrouvâmes en grand nombre, en déposant sur le porte-objet du microscope un peu du liquide ichoreux recueilli au sein de la masse cancéreuse du médiastin. Ces lamelles seraient-elles donc la forme par laquelle se révélerait à nous la matière cancéreuse ramollie, ou l'espèce d'ichor qu'on en retire ? Tout ce que nous pouvons dire, c'est que, dans d'autres masses cancéreuses, nous avons encore retrouvé ces mêmes lamelles. C'est un sujet de recherches à poursuivre.

Avant d'en finir avec ce sujet, j'ajouterai que, chez un individu mort d'un cancer ramolli du foie, j'ai constaté l'existence de quelques globules de pus dans le liquide du canal thoracique; ce liquide était rougeâtre, et à côté des globules purulents le

microscope montrait des globules de sang, la plupart dentelés à leur circonférence, et bien distincts des globules de pus.

Du reste, si, avant ou pendant le développement des divers produits accidentels, il y a dans le sang quelque altération de composition qui soit un des éléments de leur production, ce n'est vraisemblablement ni dans la fibrine, ni dans les globules, ni dans l'albumine qu'on la trouvera, mais bien plutôt dans ces nombreuses matières, de nature également organique, et la plupart encore mal déterminées, qui se confondent sous le nom d'extractif. S'en produit-il alors de nouvelles? Celles qui appartiennent à l'état normal viennent-elles à se modifier soit en quantité, soit en qualité? Qu'arrive-t-il au sang, lorsque, au lieu de continuer à se former, la matière tuberculeuse disparaît, et laisse à sa place un dépôt calcaire? Dans le cas où les produits accidentels sont formés par de pures matières inorganiques, comme par une accumulation de sels de chaux, que devient dans le sang la proportion de ces sels? Que devient-elle dans ces cas où de toutes parts le système vasculaire se remplit de concrétions ossiformes? Que devient-elle encore, lorsque les os ramollis se sont dépouillés d'une grande partie de leur phosphate de chaux, et qu'ils semblent presque revenus à l'état cartilagineux? Est-ce aussi dans quelque changement de composition du sang, appréciable par l'analyse, que résiderait la cause de ces remarquables hypersécré-

tions d'acide urique qui ont lieu dans la goutte et dans la gravelle? La médecine attend une partie de ses progrès de la solution de ces questions et de beaucoup d'autres analogues.

ARTICLE VIII.

Du sang dans les névroses.

Le titre de cet article peut d'abord paraître singulier. Qu'y a-t-il en effet à trouver dans le sang dans ces maladies qui ont pour siége le système nerveux, pour symptômes des troubles variés dans les actes dont ce système est l'instrument, et qu'on est habitué à ne rapporter à aucune altération appréciable soit dans les solides, soit dans les liquides? J'accepte ces idées, et cependant je vais essayer de prouver que, même dans les névroses, la considération de l'état du sang peut avoir son importance.

L'observation clinique a depuis long-temps montré qu'une des causes les plus puissantes de beaucoup de névroses, c'est un certain degré d'affaiblissement de la constitution ; de là, dans beaucoup de ces maladies, l'incontestable avantage d'un traitement tonique qui, en relevant les forces, ramène le système nerveux à l'équilibre, et fait disparaître le désordre de ses fonctions.

Les résultats fournis par l'étude du sang viennent confirmer ceux que donne ici la clinique.

mais encore en poursuivant dans les solides eux-mêmes l'étude importante des changements de proportion ou de nature des principes élémentaires qui composent ces solides.

Du reste, ce n'est pas seulement de nos jours que s'est produite l'idée de rechercher l'origine des maladies dans une altération des principes élémentaires qui entrent dans la constitution du corps des animaux. Cette idée s'est fait jour dès les premiers temps de la science : mais longtemps elle resta stérile, parce qu'au lieu de chercher à constater expérimentalement l'altération de ces principes, on ne fit le plus souvent que la supposer. L'ancien humorisme, à toutes les époques où il a régné, n'a été que l'expression exagérée et hypothétique de cette idée. Elle se retrouve tout entière dans les dogmes de la philosophie grecque, qui attribua les maladies à un certain nombre de modifications qui survenaient dans les éléments dont elle supposait le corps humain primitivement composé. Cette doctrine régna dans la science sans contrôle depuis Thalès jusqu'à Galien, et depuis Galien jusqu'aux chimistes du XVIe siècle. Ceux-ci, en brisant l'antique doctrine des quatre éléments, abattirent aussi les théories médicales qui s'y rattachaient ; mais ils en conservèrent l'idée-mère : car eux aussi établirent que l'origine des maladies devait être rapportée à une combinaison vicieuse ou à quelque altération des principes simples qu'ils croyaient avoir découverts dans la nature en général et dans les

corps organisés en particulier. Mais ils s'embarrassèrent peu de faire des expériences pour prouver leurs assertions ; ce qu'ils voyaient se passer dans leurs creusets, ils le supposaient hardiment dans le corps vivant ; ils faisaient réagir au sein des organes les acides, les alcalis, les sels, qu'ils y avaient découverts, sans s'occuper de démontrer par l'expérience la réalité de ces réactions ; et ils arrivèrent ainsi, dans leurs doctrines pathogéniques, aux conceptions les plus étranges : il nous reste, par exemple, de cette époque une nosologie de Schenneman, disciple de Paracelse, où cet auteur établit dix classes de maladies, qu'il fonde sur un certain nombre de modifications survenues dans trois principes constituants du corps ; savoir : le mercure, le soufre et le sel (1).

A cette époque, Sylvius Deleboë essaya de fonder tout un système médical, en rapportant aussi les maladies à une altération des principes que la chimie venait de découvrir. Il faisait jouer un grand rôle, dans la production des maladies, à l'état d'acidité ou d'alcalinité des humeurs. Une des causes les plus fréquentes de la fièvre était, selon lui, un *âcre*, doué de propriétés chimiques diverses, qui allait exciter le cœur (2). Il faisait dé-

(1) Voyez Sennerti opera, tom. I, de chemicorum cum Aristotelicis et Galenicis consensu ac dissensu liber, cap. III.

(2) Quolibet acre, nunc acidum, nunc lixivo-salsum, nunc muriatico-salsum, per venas unà cum sanguine ad cor propulsum, atque internè cordis parenchyma mordicans Francisci Sylvii De-

plusieurs états morbides. C'est en procédant ainsi que M. Magendie a prouvé la part que peut avoir un sang, moins chargé de fibrine que de coutume, dans l'apparition des congestions sanguines et des hémorrhagies. Par l'analyse directe du sang de l'homme malade, je suis arrivé, sous ce rapport, à des résultats semblables aux siens.

Telles sont les voies dans lesquelles il faut nécessairement marcher, si l'on veut imprimer quelques progrès à l'hématologie pathologique. A quoi servira-t-il, par exemple, de s'épuiser en pures considérations, comme on l'a fait souvent, sur le rôle joué par le sang dans l'organisme, sur l'influence réciproque de ce liquide sur les solides, et des solides sur lui? A quoi servira-t-il encore de déduire, par le raisonnement, l'existence des altérations du sang et leur rôle dans les maladies, de la considération des causes et des symptômes de ces dernières? Sans doute, il y a là de très bons arguments à faire ressortir; mais ils ne peuvent conduire qu'à de simples probabilités, ou bien l'on en reste ainsi à des notions tellement incomplètes qu'elles sont le plus souvent inutiles et quelquefois même dangereuses. C'est ainsi qu'on a conclu que le sang devait s'altérer, et que cette altération devait être le point de départ de la maladie, lorsque celle-ci reconnaît pour cause l'absorption d'un miasme, d'un virus ou d'un poison. Mais ce n'est là qu'une présomption, et on peut aussi bien admettre que le sang, dans des cas de ce genre, a servi de simple

véhicule à l'agent délétère qui l'a traversé sans l'altérer, pour aller plus ou moins rapidement s'attaquer aux seuls solides. Je pourrais citer bien d'autres exemples du vague déplorable dans lequel on est forcé de rester, lorsque de la nature des symptômes ou des causes on veut déduire directement la nature de l'altération que le sang a pu subir : eût-il été possible, par exemple, en procédant de la sorte, de reconnaître en quoi diffère l'altération du sang dans le scorbut et dans la chlorose ? Qu'avait-on dit en effet de l'état du sang dans ces deux maladies ? Rien autre chose, sinon qu'il était appauvri, et de cet appauvrissement on faisait dépendre les symptômes du scorbut et ceux de la chlorose. Mais pourquoi ces symptômes sont-ils à tant d'égards si différents ? C'est que dans le scorbut et dans la chlorose la nature de cet appauvrissement n'est pas la même ; dans chacune de ces maladies, c'est un élément différent du sang qui fait défaut, et ainsi l'analyse vient apprendre comment le scorbut et la chlorose ne sont pas des maladies de même nature, et l'on s'explique dès lors la grande différence de leurs symptômes, malgré la circonstance d'un sang appauvri qui existe dans toutes deux. Ainsi, là où l'anatomie ne nous découvre plus d'altération, la chimie nous en montre, et je ne doute pas qu'elle ne devienne de plus en plus une des bases de la pathogénie, non seulement, comme elle le fait surtout aujourd'hui, en analysant les liquides modifiés par la maladie,

En effet, on trouve que, dans beaucoup de cas de névroses, le sang est remarquablement pauvre en globules; or, on sait de reste que ce sont les globules qui par l'élévation ou l'abaissement de leur chiffre marquent dans le sang la force ou la faiblesse de la constitution. Si l'on diminue encore ces globules soit par des saignées, soit par une alimentation insuffisamment réparatrice, on accroîtra, à coup sûr, le désordre nerveux; que si on procède en sens inverse, il y aura grande probabilité que le désordre nerveux diminuera. Voilà comment l'on peut expliquer l'heureuse influence qu'exercent sur la terminaison favorable de certaines névroses, l'administration des préparations ferrugineuses, et l'usage d'aliments substantiels et réparateurs; et c'est parce qu'on diminue à coup sûr les globules par les saignées et par la diète, qu'on voit souvent naître tant de troubles des fonctions nerveuses à la suite des grandes émissions de sang, et de l'abstinence trop prolongée des aliments.

Est-ce à dire cependant que toute névrose reconnaîtra un pareil point de départ? Non sans doute; il y a de ces maladies, et en grand nombre, dans lesquelles le sang possède sa quantité normale de globules, et dans lesquelles aussi l'aspect général des individus ne dénote nullement un affaiblissement de la constitution. Ici le sang est resté étranger à la production du trouble nerveux, il ne l'entretient pas non plus; il faut chercher à la maladie une autre étiologie, et lui opposer une

autre thérapeutique. Tous ces faits ne s'excluent pas les uns les autres ; ils répandent seulement un nouveau jour sur une des vérités les plus importantes de la médecine, savoir, que deux maladies, identiques par leurs symptômes, peuvent bien ne pas l'être par leur nature, et qu'il peut arriver que, toutes semblables qu'elles paraissent, elles réclament cependant des médications diverses, parce que des conditions fort différentes de l'organisme les ont fait naître, ou les entretiennent.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.





